

Aus der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist S t e n d e r

SPÄTERGEBNISSE NEUROCHIRURGISCH
BEHANDELTER SCHWERSTER GEDECKTER
SCHÄDEL-HIRNTRAUMEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Irmlind von Bonin
aus Berlin

1968

Aus der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
(Direktor: Professor Dr.med. Arist S t e n d e r)

SPÄTERGEBNISSE NEUROCHIRURGISCH
BEHANDELTEN SCHWERSTER GEDECKTER
SCHÄDEL-HIRNTRAUMEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Irmlind von Bonin

aus Berlin

Dekan: Professor Dr.med. H.W. S p i e r
Referent: Privat-Dozent Dr.med.S. K u b i c k i
Korreferent: Professor Dr.med. A. S t e n d e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Proviert am: 20.8.1968

INHALTSVERZEICHNIS

=====

	Seite
I. Einleitung	3
II. Gesamt-Krankengut von 65 Patienten	10
III. Katamnestische Untersuchungen der 25 überlebenden Patienten	30
A. Resozialisierte, Vollerwerbsfähige	35
a) Vollresozialisierte (ohne sozialen Abstieg)	35
b) Resozialisierte (mit sozialem Abstieg)	45
B. Teilresozialisierte, Teilerwerbsfähige	47
C. Invalidisierte, Erwerbsunfähige	53
a) nicht Pflegebedürftige	53
b) Vollinvalidisierte und Hospitalisierte	55
IV. Diskussion	63
V. Zusammenfassung	92
Literaturverzeichnis	I

I. EINLEITUNG

=====

Fast die Hälfte aller Verkehrsunfälle und mehr als 2/3 ihrer Todesfälle sowie 85 % aller Betriebsunfälle betreffen Schädel-Hirn-Verletzungen (BAUER, 1954/57). Aber auch bei Unfällen anderer Ursache wie Schlägereien und Selbstmordversuchen ist der Schädel - verglichen mit dem gesamten übrigen Körper - in auffälliger Weise häufig betroffen.

Die hohe Mortalität findet eine Erklärung in der Sonderstellung des Gehirns als Zentrale lebenswichtiger Funktionen. Führt doch fast regelmäßig die Gewalteinwirkung auf den knöchernen Schädel auch zu einer funktionellen und anatomischen Schädigung des Gehirns.

Das Ausmaß der Folgezustände der gedeckten Schädel-Hirntraumen - und nur von diesen soll hier die Rede sein - wird von verschiedenen Faktoren bestimmt.

1. Die Art und Kraft der äußeren Gewalteinwirkung

Nach Untersuchungen von GENEWEIN (1923), GROSS (1958), LINDENBERG u.FREYTAG (1960), SCHNEIDER (1948), SELLIER u.UNTERHARNSCHIEDT (1963), SPATZ (1951), WELTE (1948) u.a. setzt sich die Energie, die den freibeweglichen Schädel trifft, zum geringsten Teil in Wärme, zum größeren Teil in Bewegungs- und Druckenergie um. Diese pflanzt sich als Druckwelle in der Hirnmasse fort. Bei einer gewissen Fallhöhe und Aufschlagsgeschwindigkeit kommt es nach Messungen SCHNEIDERS (1948) für die Zeitdauer von tausendstel Sekunden zu einer Beschleunigung der Hirnsubstanz gegenüber der knöchernen Schädelkapsel, die mehr als das Fünffache der Beschleunigung beim freien Fall beträgt. Eine Beschleunigung von 3 m/sec^2 (DENNY-BROWN u.RUSSEL, 1941; LUTHER u.HAUSELT, 1961) führt infolge der Einwirkung der Druckwellen zu Bewußtseinsstörungen

ohne faßbare pathomorphologische Veränderungen. Dies ist die reversible, "spurlose, mechanisch bedingte Allgemeinschädigung des gesamten Gehirns" (SPATZ, 1951). Sie ist für das klinische Bild des Commotionssyndroms verantwortlich.

Die Überschreitung der "Toleranzbreite" (HALLERVORDEN u. QUADBECK, 1957), die gerade bei Verkehrsunfällen unter großer Beschleunigung sehr schnell eintritt und die stumpfe Gewalteinwirkung auf den freibeweglichen Schädel führt an der Stoßstelle und - physikalisch unterschiedlich erklärt - an der Gegenstoßstelle, dem Contrecoup, zu primärer Hirngewebs- und Gefäßzerreißung (GENEWEIN, 1923; GROSS, 1958; DOEPFNER, 1922; FOLTZ, 1953 ; FRIEDE, 1955; LINDENBERG u. FREYTAG, 1960; SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963; WELTE, 1951 u.a.). Anatomisch handelt es sich um die Contusio cerebri, die als Komplikation noch die Compressio cerebri, d.h. die intracranielle Drucksteigerung infolge von raumfordernden Blutungen, Hirngewebszertrümmerungen oder Hirnödemen zur Folge haben kann .

Die klinische Symptomatik der Contusio gleicht anfangs jedoch häufig der der Commotio, weil - dem Ausmaß der Beschleunigung entsprechend - neben dem Kontusions- oder Contrecoupherd auch eine "mechanisch bedingte Allgemeinschädigung des gesamten Gehirns" (SPATZ, 1951) besteht. Sie ist für das mit dem Nachweis der Kontusion allein nicht erklärbare, häufig schwere Initialsyndrom nach gedeckten Schädel-Hirntraumen verantwortlich (BAY, 1953; JANZEN, 1949; LECHNER u. JENKER, 1954; LOEW, 1950; MÜLLER u. KATSCHER, 1956; PETERS, 1954; PIA, 1956; SCHEID, 1966; SPATZ, 1951; TÖNNIS, 1956; ULIN, 1955 u.a.).

2. Die Richtung der Gewalteinwirkung und der Ort der primären und sekundären Hirngewebsläsion

SPATZ unterscheidet zwischen Rindenprellung I. und II. Ordnung (1936). Unter denen I.Ordnung faßt er 6 Typen zusammen (Gewalteinwirkung von hinten oder vorn, von rechts oder links, von oben oder unten), die eine Beziehung zur Stoßstelle und -richtung und dem zu erwartenden "Rindenprellungsherd" (SPATZ) herstellen. Zu denen II.Ordnung zählt er Kontusionen an den "inneren Oberflächen" z.B. dem Interhemisphärenspalt.

Der Lieblingssitz der korticalen Kontusionen sind die Oberflächen der Windungskuppen und die Grundflächen der Stirn- und Schläfenlappen. Dann erst folgen die Parietal- und Occipitalregionen und das Kleinhirn (COURVILLE u.BLOOMQUIST,1950; HELLENTHAL, 1933; KRAULAND,1964; PETERS,1955; ROWBOTHAM, 1954; SPATZ, 1951; WELTE, 1940 u.a.). Ein großer Teil dieser Gebiete zählt zu den "stummen Hirnarealen", so daß dort also ein Hirngewebsdefekt u.U. symptomlos verläuft, während kleine Läsionen des Hirnstammes z.T. tödlich wirken können.

3. Die spezifischen Reaktionsformen des Gehirns auf die Läsion

Das Gehirn antwortet auf den traumatischen Reiz und die daraus resultierende Zirkulationsstörungen mit Stoffwechseländerungen und spezifisch sekundären Reaktionsformen wie Hirnschwellung und Ödem. Toxische, fermentative und allgemeine Stoffwechselstörungen, hervorgerufen durch mangelhafte Sauerstoffsättigung bei Atembehinderung, Oligämie und Blutdruckabfall führen zu weiteren Zellschädigungen und Gewebsuntergang (DENNY-BROWN u.RUSSEL, 1941; HENSEL u.MÜLLER, 1959; MÜLLER, 1960 u.a.).

Gerade diese sekundären, reaktiven Veränderungen funktioneller und anatomischer Art werden für das späte Dauersyndrom, besonders die Kopfschmerzen, die vaskulären und

Schlafstörungen verantwortlich gemacht, nicht allein der umschriebene primäre Substanzdefekt (BAY, 1953; BÖSMÜLLER, 1961; DÖRING, 1954; ESSER, 1935; FROWEIN u. HARRER, 1956; HAPPEL, KETZ u. PETERS, 1963; JANZEN, 1949; KÖBKE, 1946; LINDENBERG, 1952; LÖKEN, 1959; MÜLLER, 1960; PETERS, 1954; RICKER u. DÖRING, 1954; TÖNNIS, 1948; WANKE, 1939; ZILLIG, 1948 u.a.).

In diesem bedrohlichen Stadium der intracraniellen Drucksteigerung, der Zirkulations- und Regulationsstörungen als Folge des zentralen traumatischen Schocks wirkt sich die Tatsache, daß das Gehirn reguliertes und regulierendes Organ zugleich ist, "Zentrum und Peripherie" also in sich vereinigt (TÖNNIS), besonders ungünstig aus, - nicht nur für die Überlebenschance sondern auch für das Spätergebnis.

Schocktherapie und die anschließende Operation, die allein eine Entlastung und eventuelle Blutstillung herbeiführen kann, ist bei derart schweren gedeckten Schädel-Hirntraumen die einzig mögliche Hilfe (ALAJONANINE, 1928; ARSENI, 1961; BROWDER u. CORRADINI, 1951; BROWDER u. TURNEY, 1942; CRAWFORD, 1957; DANDY, 1933; DRIESEN u. FRANKE, 1961; ECHLIN, 1956; FRANZEN, 1958; FRIEDMANN, 1960; GERLACH, 1957; GRANT u. AUSTIN, 1950; GUND, 1959; HEPPNER, 1957; HOLUB, 1962; HÜBNER, 1960; ISFORT, 1965; JAEGER, 1959; JENKER, 1959; KLINGLER, 1961; LANGHERO, 1955; LAZORTHES, 1956; LE BEAU, 1955; LEWIN, 1953; LIN u. BROWDER, 1958; LOEW, 1956; LOEW u. WÜSTNER, 1960; Mc IVER, 1958; Mc LAURIN u. Mc BRIDE, 1956; MUNRO, 1941; PIA, 1955; ROSOLLEK, 1954; RÖTTGEN, 1959; SCHIEFFER, 1953; SCHÜRMANN, 1965; SELEKI, 1965; STRELI, 1958; SUNDER-PLASSMANN, 1960; THUM, 1960; TÖNNIS u. FROWEIN, 1960; UMBACH, 1960; WALKER u. BLACK, 1960; WANKE, 1951; WEBER, 1960; WERTHEIMER u. DESCOTES, 1961; WINCHELL, 1949; u.a.).

In der klinischen Symptomatik der gedeckten Schädel-Hirnverletzungen als Ausdruck des Ausmaßes der Hirnschädigung spielt die initiale Bewußtseinsstörung eine entscheidende diagnostische und prognostische Rolle.

Für PIA bedeutet Bewußtlosigkeit: "Schädigung des Hirnstammes und Ausschaltung des Großhirns", ein Zustand, der sich bei leichten gedeckten Schädel-Hirnverletzungen "als Ausdruck einer Funktionsstörung ohne anatomischen Schaden folgenlos zurückbildet".

Bei schwer Kontusionierten findet man jedoch neben tiefer Bewußtlosigkeit andere Zeichen der Mittelhirnschädigung wie doppelseitige Pyramidenbahnzeichen, Tonus- und Reflexsteigerungen, Blutdruckerhöhung, etc., "allgemein eine ergotrope, auf Abwehr eingestellte Tätigkeit bei erhaltener Regulationsfähigkeit" (PIA, 1956).

Dieses Stadium nimmt nach PIA 1/3 der Bewußtseinsstörung ein, wird meist von einem Stadium der Benommenheit und häufig daran anschließend von hochgradiger psychomotorischer Unruhe gefolgt (siehe auch CAIRNS, 1952; EDEN, 1941; FOLTZ u. SCHMIDT, 1956; GÖHRING, 1960). Im günstigsten Fall kehren endlich die Orientierung, das Gedächtnis, die Merkfähigkeit und der Antrieb zurück.

In schweren Fällen bleibt zeitlebens eine Hirnleistungsschwäche bestehen.

Dieser Verlauf charakterisiert die primäre Bewußtseinsstörung. Die sekundäre tritt als Folge einer Blutung oder eines Hirnödems meist nach einem freien Intervall auf.

In wenigen Stunden kann der Patient über ein Stadium der Erregung und zunehmender Benommenheit ins tiefe Coma geraten. Nur eine sofortige Operation rettet ihn dann noch.

MARRUBINI (1964) klassifiziert die Bewußtseinsstörungen in 7 Grade:

Der 1. Grad entspricht dem "Coma vigile" von MOLLARET (1959), oder der Somnolenz von MOHR u.

STAENELIN, bzw. ROWBOTHAMS (1961) "confusion". Aus ihr ist der Patient immer erweckbar.

Der 2.Grad kennzeichnet den stupor, aus dem der Patient nur zeitweise erweckbar ist. Gleichzeitig besteht Desorientiertheit zu Ort, Zeit und Person.

Der 3.Grad ist das leichte Coma (mild coma). Der Patient ist nicht mehr erweckbar, reagiert aber gezielt auf Schmerzreize.

Der 4.Grad, das Coma, unterscheidet sich vom dritten durch den Verlust koordinierter Bewegungen. Schmerzreize lösen meist eine lebhaft motorische Unruhe aus.

Der 5.Grad, das "severe coma", ist durch Streckspasmen als einzigem Ausdruck der Motoraktivität gekennzeichnet.

Der 6.Grad, das "coma carus", unterscheidet sich vom fünften durch das Erlöschen der Pupillenreaktionen auf Licht. Neben Streckspasmen (decerebration rigidity) findet man auch völligen Tonusverlust und Areflexie.

Der 7.Grad entspricht dem "coma dépassé" von MOLLARET, dem "coma beyond life", bzw. dem "coma avec effondrement végétatif" von FISCHGOLD u. MATHIS (1959) oder eingeschränkt der "vita reducta" von MASSHOFF und NEUHAUS (1963). Charakteristisch ist neben der völligen Reflexlosigkeit einschließlich der Licht- und Cornealreflexe, sowie der Muskelatonie der Verlust der vegetativen Funktionen in Form des Atemstillstandes, Schocks und spontaner Hypothermie, d.h. das Versagen der wesentlichen zentralen autonomen Regulationen.

Welche entscheidende Rolle die Erkennung der gedeckten, durch stumpfe Gewalt hervorgerufenen Schädel-Hirntraumen spielt, wie bedrohlich und akut das klinische Bild aussehen kann, vor allem aber welche Faktoren für eine günstige Prognose und Rehabilitation von Bedeutung sind, soll an Hand von 65 operierten, gedeckten schwersten Schädel-Hirnverletzten gezeigt werden.

II. EIGENES KRAANKENGUT

=====

Innerhalb von 10 Jahren (1954 bis 1965) wurden 35 Patienten wegen eines schweren gedeckten Schädel-Hirntrauma operiert.

40 Patienten verstarben (31 %).

In dieser Arbeit soll vor allem über die 25 Überlebenden berichtet werden. Zum besseren Verständnis der Problemstellung wird zunächst in einigen Tabellen und Abbildungen das Gesamt-Krankengut behandelt, und zwar im Hinblick auf

1. die Verteilung von Alter und Geschlecht,
2. die Unfallarten und den Einfluß des Alkohols,
3. die klinische Symptomatik,
4. die arteriographischen Befunde,
5. das Zeitintervall zwischen Unfallereignis und therapeutischen Maßnahmen und
6. die bioptischen chirurgischen Befunde.

1. Alter und Geschlecht im Hinblick auf die Prognose

Abb.1 zeigt, daß alle Altersstufen vertreten sind, eine besondere Häufung findet sich im dritten, fünften und sechsten Lebensjahrzehnt.

Die hohe Mortalität in unserem Krankengut beruht auf 2 Fakten:

1. liegt der Altersdurchschnitt sehr hoch: Von 35 über 50 Jahre alten Patienten verstarben 26 (74 %), im Gegensatz zu 30 Patienten unter 50 Jahren, von denen 14 (46 %) ihren Verletzungen erlagen.

2. handelt es sich in fast allen Fällen um sehr schwere Schädel-Hirntraumen. Besonders der Gipfel im 3. Dezennium mit einer Sterblichkeit von 60 % erklärt sich durch eine große Zahl von Moped-Unfällen und Abstürzen

aus großer Höhe auf dem Bau.

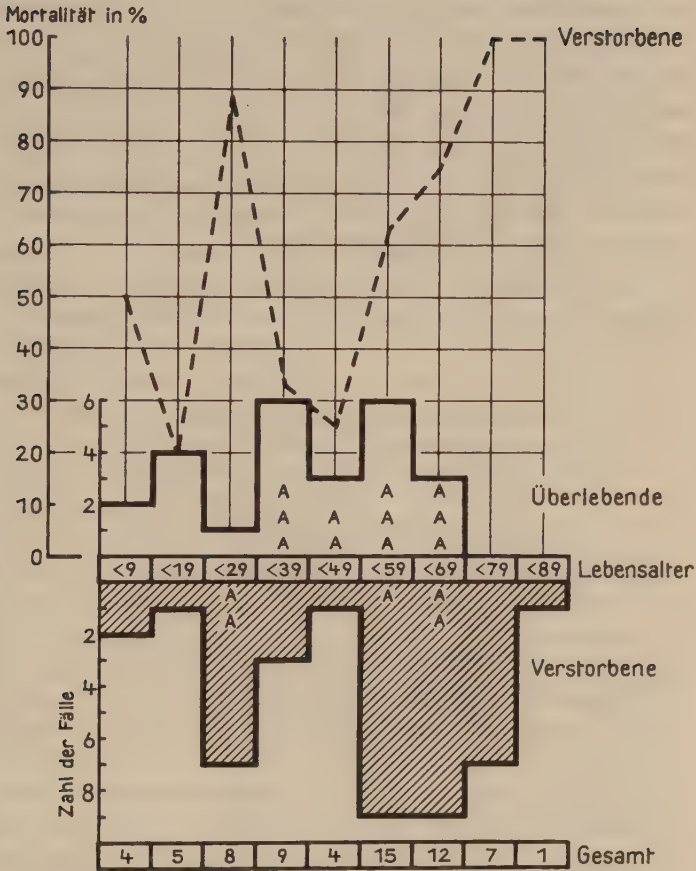


Abb.1 Mortalität und Lebensalter
 A: Unfall unter Alkohol
 weiß: Überlebende
 schraffiert: Verstorbene

Eine Aufschlüsselung in die Geschlechter (Tab.I) bestätigt die in vielen Statistiken nachgewiesene Unfalldisposition der Männer. Die Gesamtmortalität von Männern und Frauen ist jedoch gleich hoch (62 %). Das Verhältnis verschiebt sich bei einer Gruppierung in "unter und über 50-Jährige" zugunsten der Jüngeren: Hier liegt die Mortalität der Männer unter 50 Jahren bei 45 %, die der Männer über 50 Jahren bei 75 %. Die Sterblichkeit der Frauen unter 50 Jahren liegt in diesem Krankengut etwas höher als die der Männer. Der Unterschied ist jedoch in keiner Weise signifikant: $p < 0.90$

Tabelle I

Geschlecht	♂		♀	
Alter	<50	>50	<50	>50
Total	24	28	6	7
Oberlebt	13	7	3	2
Verstorben	11	21	3	5
Mortalität in %	45	75	50	71

Relation zwischen Geschlecht, Alter und Mortalität

2. Unfallarten und Röntgenbefund im Hinblick auf die Prognose

Bei der Frage nach der Traumaätiologie wird ein Überwiegen der tödlichen Unfälle im Straßenverkehr deutlich (Abb.2). Die schwersten Verletzungen erlitten dabei die angefahrenen Fußgänger, Fahrrad- und Mopedfahrer. Diese Tatsache erklärt sich z.T. damit, daß diesen Verunglückten das "Schutzgehäuse" des Autofahrers fehlte. Allein 7 der angefahrenen Fußgänger unseres Krankengutes zeigten Impressionsfrakturen, die von einem am Auto vorstehenden Teil, einem Außenspiegel oder Scheinwerfer herrühren müssen. Zusätzlich sind sie dann auf das Straßenpflaster aufgeschlagen. Es handelt sich also praktisch um eine zweifache und entsprechend schwerere Verletzung des Kopfes.

Neben dem fehlenden Schutz durch eine Karosserie sind bei den Moped-Unfällen noch überhöhte Geschwindigkeit und die relativ große Fallhöhe für das Ausmaß der Schädel-Hirnläsion verantwortlich (2 der 11 hatten eine Kalottenfraktur erlitten).

Man kann vermuten, daß dieselben Fakten auch bei den 3 aus einem fahrenden Verkehrsmittel gestürzten Patienten eine entscheidende Rolle für ihr Hirntrauma spielten. (Das Röntgenbild zeigte hier 2 mal eine Kalottenfraktur). Bei den Autofahrern verstarben allerdings auch 2 von Vieren. Diese 2 waren mit einem PKW unter einen Lastwagen geraten, wodurch die Schwere der Verletzung erklärt werden könnte: Unter ausgedehnten Kalottenfrakturen wurden bei beiden raumfordernde Kontusionen gefunden. Hinzu kommt, daß einer von ihnen unter der Wirkung von Alkohol stand (s.S.10). Die beiden anderen waren nach primärer Bewußtlosigkeit in ihrem freien Intervall zunächst nach Hause gegangen. Obwohl in beiden Fällen später erhebliche traumatische Schädigungen des Hirns (intracerebrale Blutung bzw. ausgedehnte Kontusion) operativ nachgewiesen

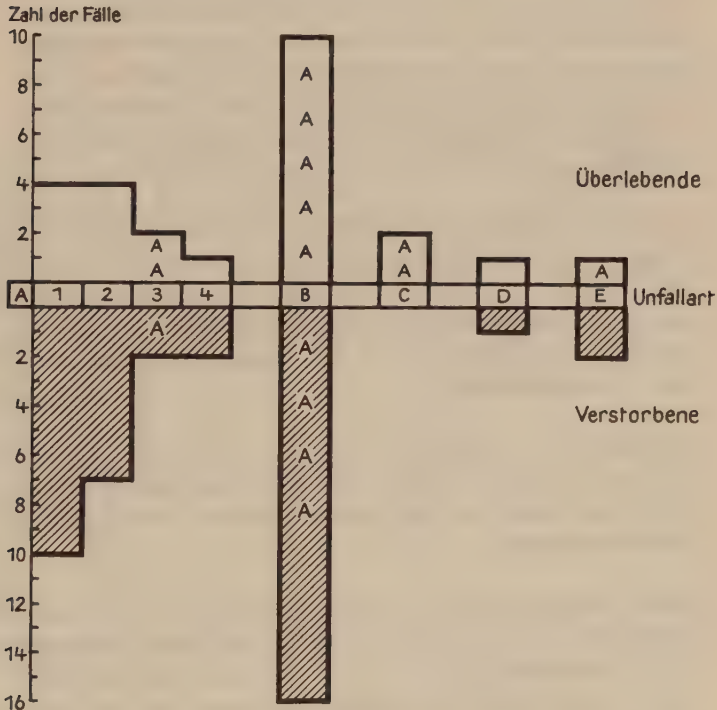
wurden, war offensichtlich der Unfall ohne wesentlichen primären Schock abgelaufen.

Die meisten Schädelbrüche und die größte Mortalität fanden sich bei den Stürzen und Abstürzen. Hier handelte es sich 12 mal um tödliche Arbeitsunfälle im Baugewerbe. Der Absturz erfolgte meist aus mehr als 3 Meter Höhe. Bei allen 12 Patienten ließen sich ausgedehnte Trümmerfrakturen im Röntgenbild nachweisen. Außerdem fanden sich in allen Fällen auch erhebliche intracerebrale Gewebszerreißen und Hämatome. Von den übrigen 14 waren 2 aus einem Fenster im Hochparterre gestürzt. Bei dem Verstorbenen konnte eine ausgedehnte Trümmerfraktur sowie ein raumforderndes subdurales Hämatom und multilokuläre Kontusionen, bei dem Überlebenden eine Impressionsfraktur mit mehr umschriebenem Prellungsherd nachgewiesen werden.

Die restlichen 12 dieser Gruppe waren auf Treppen oder auf der Straße gestolpert und aus geringerer als 2 Meter Höhe gestürzt. 10 von ihnen hatten dabei eine einfache Kalottenfraktur, 2 eine Impressionsfraktur mit weniger ausgedehnter Hirnschädigung erlitten.

Bei den 2 Patienten, die durch eine Schlägerei verletzt wurden, fällt auf, daß sie trotz intracerebralen Hämatoms eine günstige Prognose hatten: In beiden Fällen handelte es sich nicht um hochakute Situationen. Die Patienten waren jünger als 50 Jahre und zeigten nur geringe Zeichen eines posttraumatischen Schocks. Hierauf weist auch der relativ späte, jenseits der 24-Stunden-Grenze liegende operative Eingriff hin. (Der Röntgenbefund des Schädels war jedesmal negativ).

Abb.2 Ätiologie der Verletzungen und Alkoholeinfluß (A)
 weiß: Überlebende
 schraffiert: Verstorbene



- Erläuterungen:**
- A 32 Verkehrsunfälle.
 - 1) 14 angefahrene Fußgänger
 - 2) 11 Stürze mit dem Fahrrad od. Moped
 - 3) 4 Autounfälle
 - 4) 3 Stürze aus einem fahrenden Verkehrsmittel
 - B 26 Stürze, auf dem Bau, aus dem Fenster, von Treppen
 - C 2 Schlägereien
 - D 2 Verletzungen durch Steinschlag
 - E 3 ungeklärte Ursachen, Pat. bewußtlos aufgefunden

2 Patienten fiel ein Ziegelstein auf den Kopf. Trotz eindeutig gleicher Ausgangssituation erlaubte der Operationsbefund bereits eine Aussage über die in einem Fall gute und im anderen Fall schlechte Prognose. Hier: ausgedehnte, unter Druck stehende Hirngewebsertrümmierung mit subduralem Mantelhämatom, dort: einfache Kalottenfraktur, die die Wucht der Aufschlagenergie ausreichend abgefangen hatte, und ein umschriebener Prellungsherd.

Bei den 3 Unfällen mit unbekannter Ätiologie kam für 2 Patienten die klinische Behandlung zu spät: In beiden Fällen zeigte das Arteriogramm infolge hohen intracraniellen Drucks einen völligen Kontrastmittelstopp an der Schädelbasis. (Nur einer von beiden hatte dazu noch eine Kalottenfraktur).

Insgesamt erlitten 45 der Patienten (69 %) einen Schädelbruch, und zwar zeigten die Röntgenaufnahmen bei 35 Verletzten eine Kalotten- und bei 10 Patienten eine Impressionsfraktur.

Diese Analyse der Unfallarten, einschließlich des Röntgenbefundes soll darauf hinweisen, daß unser Krankengut nicht repräsentativ ist für die Unfallstatistik im allgemeinen, sondern das typische selektive Material schwerster Traumen einer neurochirurgischen Klinik, wodurch die hohe Mortalität des gesamten Krankengutes verständlich wird.

Tabelle II gibt eine detaillierte Übersicht über die Korrelation zwischen Unfallarten und Art der traumatischen Schädigung. Differenzierung nach Überlebenden und Verstorbenen.

Unfallarten	Gesamt	ÜBERLEBT						VERSTORBEN					
		Röntgenbefund		Operationsbefund				Röntgenbefund		Operationsbefund			
		K F	J F	EPI H	SUB H	J H	R K	K F	J F	EPI H	SUB H	J H	R K
Angefahrte Fußgänger	14	2	2		3		4	2	5		4		10
Fahrrad- und Mopedstürze	11	1			2		4	1			4	1	6
Autounfälle	4	1		1	2	1	1	2			2		2
Sturz aus Verkehrsmittel	3	1			1			1			1		2
Stürze und Abstürze	26	5	3	3	7	4	7	17			8	6	10
Verletzung durch Streinschlag	2	1					1				1		1
Schlägerei	2				2	2							
Ursache ungeklärt	3				1	1		1			2	1	1
Gesamt	65	11	5	4	18	8	17	24	5	0	22	8	32

Erläuterungen:

KF: Kalottenfraktur
 IF: Impressionsfraktur
 epi-,sub-,i-H: epidurales, subdurales, intracerebrales
 Hämatom
 RF: Raumfordernde Kontusion.

Der Alkoholeinfluß im Hinblick auf die Prognose

Rund 25 % der Unfälle unseres Krankengutes erfolgten unter der Wirkung von Alkohol. Unsere Abbildungen 1 und 2 lassen vermuten, daß Alkohol bei Jugendlichen und Greisen das Unfallgeschehen nicht mitverursachte. (Zu diesen Patienten gehören in erster Linie die durch Unaufmerksamkeit im Straßenverkehr angefahrenen Fußgänger). Der Alkoholeinfluß spielte vorwiegend bei den Altersgruppen zwischen 25 und 65 Jahren, d.h. bei 47 Patienten (34 %) eine Rolle. Auffällig ist hierbei, daß die Zahl der im Alkoholrausch Verunglückten und Überlebenden mehr als doppelt so hoch ist wie die Zahl der unter Alkoholeinfluß Verunglückten und Verstorbenen. Das darf nicht zu dem Fehlschluß führen, ein Trauma unter Alkoholeinfluß habe eine günstigere Prognose. Eine Analyse der Unfallarten unter Alkohol zeigt, daß z.B. alle gestürzten und überlebenden Patienten "nur" von einer Treppe gefallen waren. Von den 4 Verstorbenen dieser Gruppe stürzte einer aus dem Fenster, ein zweiter (nach Feierabend) von einem Baugerüst aus 4 Meter Höhe. Beide waren über 50 Jahre alt, erlitten ausgedehnte Trümmerfrakturen und entsprechend schwere Kontusionen. Die übrigen 2 waren auch "nur" von einer Treppe gestürzt, wegen ihres foetor ex ore und fehlender äußerer Verletzungen aber nach der Krankenseinlieferung der Polizei zur Ausnützerung übergeben worden. Daraus resultierte eine wesentliche Behandlungsverzögerung, denn dort hatte sich der Bewußtseinszustand unter mangelhafter Beobachtung infolge zunehmenden Hirndrucks bedrohlich verschlechtert und war schließlich infaust geworden. Diese Tatsache spielt auch bei dem tödlichen, durch Alkoholeinfluß verursachten Autounfall eine Rolle.

Ob die Wirkung des Alkohols bei den 2 Schlägereien einen Einfluß auf die Überlebenschance der Patienten hatte,

läßt sich nicht nachweisen. Im Vergleich zu den Abstürzen vom Bau waren die Traumen jedenfalls in diesen beiden Fällen noch als relativ gering anzusehen.

3. Die praeoperative Symptomatik im Hinblick auf die Prognose

Tabelle III unterrichtet über den Bewußtseinszustand der 65 Patienten vom Unfall bis zur Operation

<u>Bewußtseinslage</u>	<u>überlebt</u>	<u>verstorben</u>
1. primäre, andauernde Bewußtlosigkeit	11	24
2. primäre Bewußtlosigkeit, dann delirantes Bild	7	0
3. freies Intervall: von min.-Std.-13 Tage Dauer		
a) mit primärer Bewußtlosigkeit	4	2
b) ohne primäre Bewußtlosigkeit	2	14
4. primäre, andauernde Bewußtseinsklarheit	1	0

Die am häufigsten anzutreffende primäre, bis zur Operation andauernde Bewußtlosigkeit gibt wieder einen Hinweis auf die Schwere der Verletzungen der Patienten des vorliegenden Krankengutes.

Das freie Intervall war im Grunde genommen nur selten Ursache, ein subdurales Hämatom zu übersehen bzw. zu spät operativ zu entlasten. In den meisten Fällen wurden die Patienten sehr schnell der neurochirurgischen Intervention zugeführt: In 10 von 22 Fällen waren wir in der Lage, innerhalb der ersten 6 Stunden operieren zu können. Außerdem registrierten wir freie Intervalle nicht nur bei subduralen Hämatomen, sondern auch bei epiduralen und gar nicht selten auch bei intracerebralen Blutungen und raumfordernden Kontusionen.

Der interessanteste Aspekt der Tab. III ist die hohe Mortalität unter den Patienten mit freiem Intervall aber ohne primäre Bewußtlosigkeit. Hierbei handelt es sich in keinem Fall um epidurale Hämatome, sondern überwiegend um Dekompensationen auf dem Boden atypischer subduraler Hämatome mit Einrissen von Brückenvenen, intracerebralen Hämatomen und Hirnkontusionen mit nachfolgendem Ödem.

Bei allen 16 Verstorbenen mit freiem Intervall gab es bereits gewisse Symptome, die anscheinend auf einen ungünstigen Verlauf hinwiesen: bei jedem wurde eine homolaterale Mydriasis beobachtet, 7 mal konnte ein beidseitiges Babinski'sches Zeichen nachgewiesen werden, 5 dieser Verletzten hatten eine deutliche Hemiparese, 2 fokale Jackson-Anfälle.

Das gesamte Krankengut bot praeoperativ folgende Befunde:

1. generell vegetative Störungen:

Atemstörungen traten 12 mal, hauptsächlich als Atemstillstand oder Cheyne-Stokes'scher Atemtyp auf.

2. Augenstörungen:

Das wichtigste Frühsymptom des gesteigerten Hirndrucks sind die Pupillenstörungen. Sie wurden in unseren Fällen

als häufigstes klinisches Symptom beobachtet: 25 mal als homolaterale, 8 mal als kontralaterale und 9 mal als doppelseitige Mydriasis. Letztere hatte in allen Fällen eine ungünstige Prognose. Von diesen 42 Patienten zeigten 30 (36 %) ein- oder doppelseitige Lichtstarre. Stauungspapillen entwickelten sich 7 mal und nicht vor 20 Stunden nach dem Unfall.

3. Störungen der Motorik:

Lähmungen wurden als Zeichen der Ausdehnung der Schädigung meist durch Halbseitensymptomatik auf der kontralateralen Seite deutlich: als schlaffe Parese 23 mal, als spastische 12 mal. Ein positives Babinski'sches Zeichen ließ sich 19 mal beidseits, 11 mal einseitig nachweisen. Auch in unseren Fällen galt das doppelseitige Auftreten als prognostisch sehr ungünstig. Areflexie trat 2 mal auf.

Generalisierte Krämpfe wurden 6 mal, fokale Anfälle 4 mal registriert. Die Jackson-Anfälle waren überwiegend auf den Mundast des nervus facialis beschränkt. 4 mal zeigte sich eine Facialisläsion in Form einer Innervationsschwäche.

4. Sprachstörungen:

2 Patienten - mit freiem Intervall - erlitten eine vollständige Aphasie. 5 Patienten boten nach primärer Bewußtlosigkeit ein delirantes Bild, während dessen eine senso-motorische Dysphasie deutlich zutage trat.

Die besondere Schwere der Symptome unseres Krankengutes läßt sich aus der Häufung einiger Symptome ablesen, die in den Begriffsbereich des "coma dépassé" von MOLLARET (1959) gehören: Es wurden in den Krankengeschichten allein 6 mal Atemstillstände beschrieben, 2 mal eine Areflexie erwähnt und 31 mal eine Mydriasis, davon 9 mal mit doppelseitiger Lichtstarre beobachtet.

Übereinstimmend mit den Beobachtungen anderer Autoren boten auch diese traumatischen Fälle eines "coma dépassé" durchweg einen letalen Ausgang.

(Synonyme des coma dépassé: coma avec effondrement végétatif (FISCHGOLD u. MATHIS, 1959), coma beyond life (MARRABINI, 1954) und in eingeschränktem Maße: vita reducta von MASSHOFF und NEUHAUS (1963).

4. Die Arteriographie als diagnostisches Hilfsmittel

Neben den Röntgenleeraufnahmen des Schädels ist die Angiographie das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zum Nachweis und zur Differentialdiagnose intracranieller Hämato-me.

Die Arteriographie wurde in unserem Krankengut 16 mal unterlassen, weil 12 mal die Schwere des Allgemeinzustandes der Verunglückten keinen weiteren Zeitverlust erlaubte. Bei 4 Patienten wies die Impressionsfraktur auf den Ort der Hirnschädigung hin.

Bei den übrigen 44 Patienten konnte sie zur Lokalisation eines raumfordernden Prozesses durchgeführt werden.

In 40 Fällen gab ein positiver arteriographischer Befund den entscheidenden Ausschlag zum operativen Eingriff.

Einmal war der Kontrastmitteldurchfluß verzögert.

In 2 Fällen zeigte die Serienarteriographie infolge gesteigerten Hirndrucks keine intracranielle Kontrastmittelfüllung. Das Kontrastmittel blieb an der Schädelbasis stehen.

Ein weiteres Mal bot die Arteriographie keinen Anhalt für eine Raumforderung, so daß eine Ventrikulographie durchgeführt werden mußte.

5. Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation im Hinblick auf die Prognose

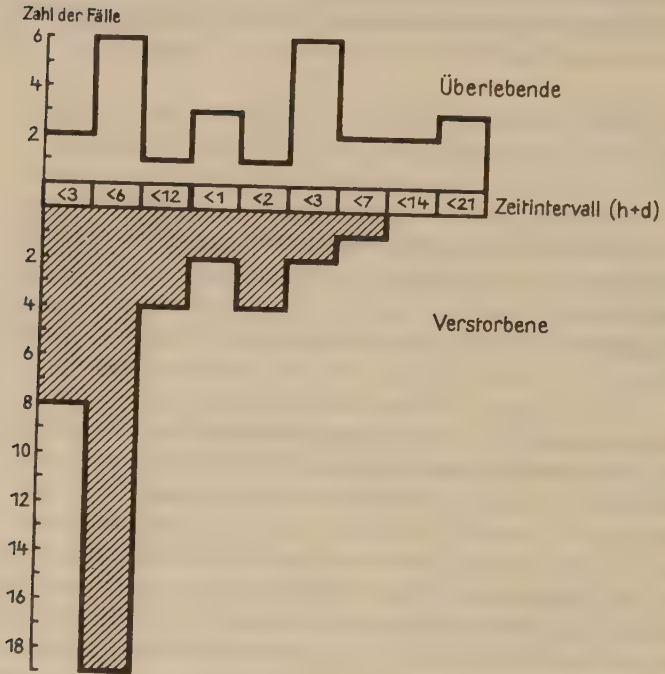
Für die Prognose spielt neben dem Alter, der Unfallart, der Schwere und Akuität des Traumas sowie dem primären Schock das Zeitintervall zwischen Unfallereignis und therapeutischen Maßnahmen eine entscheidende Rolle.
(Abb.3 und Tab.IV).

Wir hatten zwar Gelegenheit, 40 Patienten noch diesseits der 12 Stunden-Grenze zu operieren. Daß dennoch 31 (77,5 %) von ihnen verstarben, liegt an der Schwere der Traumen, dem primären Schock und ganz besonders an der mangelhaften Kompensationsfähigkeit der Überfünfzigjährigen, die hier mit 86,9 % Mortalität beteiligt waren.

Der Entschluß, sofort zu operieren, war also in diesen Fällen die einzige Chance für die Patienten gewesen.

Eindeutig besser war die Überlebenschance der Kranken, die erst 4 bis 21 Tage nach ihrem Unfall zur Operation kamen: Sie hatten - entweder infolge geringerer Hirn - läsion oder besserer Konstitution - den primären Schock und die anfängliche Dekompensation überwinden können. Bei dem einen erst 7 Tage nach dem Unfall operierten Patienten, der verstarb, handelte es sich um ein in einer auswärtigen Klinik nicht erkanntes subdurales Hämatom mit Kontusionsherd.

Abb.3 Darstellung des Zeitintervalls zwischen Unfall und Operation im Bezug auf Überlebende und Verstorbene.



Erläuterungen:

Weiß: Überlebende
Schraffiert: Verstorbene

Auffällig hoch erscheint noch die Mortalität der Verletzten, die 1-3 Tage nach ihrem Trauma operiert wurden. Hier waren relativ schnell zunehmende subdurale oder atypische epidurale Blutungen infolge primär mangelnder klinischer Symptomatik übersehen worden. Die Patienten hatten die Folgen des primären Schockzustandes noch nicht ganz überwunden, als sie bereits durch Hirnödem und gesteigerten intracraniellen Druck in eine sekundäre Dekompensation gerieten. Für 3 dieser Patienten erwies sich der Zeitpunkt der Operation dann als zu spät, entsprechend der "crise du troisième jour" (LAZORTHES, 1956).

Tabelle IV Relation: Alter, Zeitintervall zwischen Unfall und Operation und Mortalität, eingeteilt nach den zeitlichen Stadien der Dekompensation, differenziert nach Überlebenden und Verstorbenen.

Zeitintervall (h+d)			<3	<6	<12h	<1	<2	<3	<7	<14	<21d
Lebensalter	<50	Überlebt		5	1	2		5		1	2
		Verstorben	4	4	3	1	1	1			
		Mortalitätsr	64,7%			30,0%			Ø		
	>50	Überlebt	2	1			1	1	2	1	1
		Verstorben	4	14	2	1	3	1	1		
		Mortalitätsr	86,9%			66,6%			20,0%		
Gesamtmortalitätsr			77,5%			47,0%			12,5%		

Tabelle IV weist darauf hin, daß die Überfünfzigjährigen generell zu jedem Operationstermin eine schlechtere Prognose hatten als die Unterfünfzigjährigen.

6. Die Operationsberichte (Methoden und Befunde) im
Hinblick auf die Prognose

Die Operation der stumpfen, gedeckten Schädel-Hirntraumen dient einmal der Blutstillung, zum anderen der intracraniellen Druckentlastung.

Die in unserem Krankengut angewandten Operationsmethoden spiegeln bereits die Schwere und Akuität der meisten Fälle wider:

<u>Tabelle V</u>	Operationsmethode	überlebt	verstorben
	Bohrloch	6	18
	Osteoklastisch erweitertes Bohrloch	5	9
	Osteoklastische Trepanation	4	2
	Osteoplastische Trepanation	6	11
	Von der Impression ausgegangen	4	0

Die Bohrlochmethode, der kleinste Eingriff, der die Forderung nach Blutstillung und intracranieller Druckentlastung kaum erfüllen kann und in erster Linie der schnellen Diagnostik, d.h. der Suche nach einem epi- oder subduralen Hämatom dient, mußte einschließlich des osteoklastisch erweiterten Bohrloches 33 mal - meist als Notoperation - angewandt werden. 27 Patienten überstanden den Eingriff wegen der schlechten Ausgangslage nicht mehr.

Die osteoklastische Trepanation wurde 6 mal durchgeführt. Sie hatte infolge einer therapeutischen Entlastungswirkung und der besseren Übersicht ein entsprechend günstigeres Ergebnis. Sie wurde ebenfalls meist als Notoperation und bei ausgedehnten Trümmerfrakturen vorgenommen.

Wenn die Situation weniger akut war, wählte man die große osteoplastische Trepanation. Das war in 17 Fällen möglich.

Die Mortalität erwies sich aus diesem Grunde und der wesentlich besseren Übersicht des Operationsfeldes im Vergleich zur Bohrlochmethode als geringer. Da es sich in vielen Fällen um sehr ausgedehnte Kontusionen und starke Hirnschwellungen handelte, bot diese Methode die Möglichkeit, durch vorübergehendes Herauslassen des Knochendeckels auch postoperativ für eine Entlastung zu sorgen.

(Der Defekt wurde bis zum Wiedereinsetzen durch eine Duraplastik gedeckt).

Die 4 Fälle mit einer Impressionsfraktur hatten die beste Prognose.

Die Operationsbefunde

Tabelle II (S.17) weist schon darauf hin, daß wir in der überwiegenden Zahl unserer Fälle mehr oder weniger gequetschtes, zertrümmertes Hirngewebe als Folge der stumpfen Gewalteinwirkung fanden.

In 49 Fällen hatte die Kontusion raumfordernden Charakter (75 %), 40 mal wurden sie von einem subduralen, unterschiedlich starken, 4 mal von einem epiduralen Hämatom begleitet. 16 mal verursachte ein intracerebrales Hämatom die Raumforderung.

In 6 Fällen konnte die Diagnose Contusio cerebri erst bei der Sektion gestellt werden. Hierbei hatte 3 mal der arteriographische Nachweis eines subduralen Hämatoms die Indikation zum operativen Vorgehen gegeben, 3 mal allein die klinische Symptomatik.

Tabelle II lehrt uns außerdem, daß epidurale, subdurale, intracerebrale Hämatome und raumfordernde Kontusionen sowohl bei den Überlebenden als auch Verstorbenen in mehr oder weniger gleicher Anzahl vorkamen. Allein aus dem Vorliegen eines intracerebralen Hämatoms kann also nicht auf

die Prognose geschlossen werden. Entscheidend ist der Gesamtzustand des Patienten. In erster Linie gehört dazu, ob er einen schweren Schock erlitten hat und ob dermaßen starke vegetative Funktionsausfälle vorliegen, daß er bereits in einem coma carus (MARRUBINI) oder gar coma dépassé (MOLLARET) eingeliefert wurde. (Darüber fehlen in den Krankengeschichten leider ausreichende Angaben. Auf das Problem ist bereits bei der Besprechung der klinischen Symptomatik eingegangen).

Tabelle VI zeigt in Prozenten die Häufigkeit der Lokalisation der Kontusionsherde an: Auch in unserem Krankengut überwogen die temporalen Läsionen mit 43 Fällen über die Frontalregionen mit 13 Fällen und die der Parietalbereiche, die 9 mal betroffen waren. Occipitale Kontusionen fanden wir in unserem Krankengut nicht. Die Lokalisation der isoliert aufgedeckten raumfordernden intracerebralen Hämatome beschränkte sich auf den Frontal- und Temporallappen.

Tabelle VI Lokalisation der 65 Kontusionen

temporal	27	frontal	2		
temporo-basal	11	fronto-basal	3	parietal	9
temporo-parietal	5	fronto-temporal	8		
	66%		20%		13%

Lokalisation der 16 intracerebralen Hämatome

temporal	temporo-basal	frontal	fronto-basal
6	6	3	1

Vergleicht man die Lokalisation der operativ gefundenen Kontusionen mit der Lokalisation der Frakturen, so fällt auf, daß der Kalottenbruch und die Hirnzertrümmerung meist auf derselben Seite liegen. Nach der Häufigkeit der Beschleunigungstraumen in unserem Krankengut erwartet man ein Überwiegen der Contrecoupherde. In der Tat erscheinen bei 14 der durchgeführten Sektionen 9 mal Rindenprellungsherde auch auf der Gegenseite.

Fraktur mit darunterliegendem Herd allein fand sich 25 mal, mit Contrecoup allein 15 mal; Fraktur mit Herd und Contrecoup trat 4 mal auf.

(Bei der Nachuntersuchung und im EEG ließ sich auf Grund der noch bestehenden Restsymptomatik und der EEG-Rhythmen auf noch weitere 6 Contrecoup-Verletzungen schließen).

III. KATAMNESTISCHE ERHEBUNG BEI DEN 25 ÜBERLEBENDEN PATIENTEN

=====

24 Patienten wurden in die Klinik einbestellt und nach-
untersucht. Über eine hospitalisierte Patientin berich-
tete der Stationsarzt in einem ausführlichen Brief. Von
23 Nachuntersuchten wurde gleichzeitig ein Elektroence-
phalogramm abgeleitet.

Das kürzeste Zeitintervall zwischen Unfall und klinischer
Nachuntersuchung beträgt - bei nur einem Patienten - ein
Jahr und 6 Monate. In den übrigen Fällen liegt das gedeck-
te Schädel-Hirntrauma zur Zeit der katamnestischen Erhe-
bung 2 bis 10 Jahre zurück. Ein Zeitraum von 2 Jahren ist
nach BAY für den Abschluß der posttraumatischen, reakti-
ven Vorgänge im Gehirn und das Verschwinden der letzten
transitorischen Symptome des Initialstadiums erforderlich.
Danach kann erst eine endgültige Beurteilung bleibender
nervöser und seelischer Ausfallserscheinungen erfolgen.

Eine ausführliche Darstellung der Krankengeschichten und
Katamnesen der 25 Überlebenden soll klären, warum gerade
diese 25 überlebten und warum sich die Folgen des erlit-
tenen Traumas so unterschiedlich bei den Einzelnen aus-
wirkten, d.h. warum einer mit schweren, der andere mit
anscheinend leichterem Schaden wieder arbeitsfähig wurde
oder nicht. Es handelt sich also nicht um eine Begutach-
tung, wer arbeiten könne oder nicht, vielmehr wird von
dem Tatbestand der Resozialisierung oder Invalidisierung
ausgegangen. Dennoch ist für die Lösung des Problems ei-
ne Analyse nach ANTZ, BANCHEWITZ u. LAUBENTHAL (1952),
BAY (1953), BÜCKLE de la CAMP (1960), FROWEIN (1956),
HARRER u. MARGL (1950), HERMANN (1959), KÖBKE (1946),
LINDENBERG (1952), NEUGEBAUER (1963), RIEDEL (1951),
SAETHRE (1940), ZILLIG (1948) u.a. mit folgenden Punk-
ten notwendig:

1. Rekonstruktion der Schädigung und ihrer akuten posttraumatischen Hirnsymptome.
2. Kenntnis des Ausmaßes der Dauerveränderungen wie es sich subjektiv und objektiv darstellt.
3. Kenntnis der Gesamtsituation des Nachuntersuchten und der Vergleich mit seiner praemorbiden Persönlichkeit.

ad 1) An Hand der Krankengeschichte wird über das Alter, das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation, die prae- und postoperative Bewußtseinslage, den Operationsbefund und die praeoperative Symptomatik berichtet. Letztere ist besonders bei den Frühoperierten ziemlich knapp geschildert. Das ist in erster Linie auf die Akuität der Gesamtsituation zurückzuführen, die nur die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen erlaubte. In der Darstellung der Bewußtseinskurve wird auf die Einteilung der verschiedenen Ebenen des Bewußtseinsverlustes nach MARRUBINI Bezug genommen (S.7). Bis zur ersten postoperativen Ansprechbarkeit befanden sich die Patienten meist auf der 3. oder 4. Ebene. (Z.T. zeigten sie praeoperativ bereits Zeichen der 5. bis 7. Ebene, wie z.B. Areflexie, Streckspasmen, Schock etc.). Die 4. Ebene, das Coma, ist charakterisiert durch den Verlust koordinierter Bewegungen auf Schmerzreize. Auf der 3. Ebene, dem "mild coma", sind die Patienten zwar noch nicht erweckbar, reagieren aber bereits mit zweckvollen und koordinierten Bewegungen. Auf der 2. Ebene, der Somnolenz von MOHR und STAEBELIN oder ROWBOTHAMS "confusion", ist der Patient durch Reize erweck- und ansprechbar. Er gehorcht einfachen Aufforderungen, spricht aber selbst noch nicht.

Dieses Bewußtseinsstadium ist mit der "ersten post-operativen Ansprechbarkeit" gemeint. (Auf der ersten Ebene ist der Patient bereits fähig, auf einfache Fragen zu antworten).

ad 2) Der Nachuntersuchungsbefund gliedert sich in eine organische und psychische Symptomatologie.

2,1 Der organische Befund umfaßt

die s u b j e k t i v e n Beschwerden, die sich in erster Linie als vegetativ funktionelle Störungen darstellen. Hierzu gehören

- a. die Kopfschmerzen, die als diffus, ein- oder doppelseitig und wärme- oder witterungsabhängig angegeben wurden;
- b. die vasomotorischen Störungen wie Puls labilität, Herzklopfen bei leichter Arbeit, Hyperämie im Kopf beim Bücken, Kopfdruck, Ohrensausen, Schwindelgefühl mit Schwarzwerden vor den Augen, Dermographismus und Hyperhidrosis;
- c. die Schlafstörungen, die meist als erhöhtes Schlafbedürfnis, aber auch als unruhiger und zu kurzer Schlaf beklagt wurden;
- d. die sensorische Übererregbarkeit, die besonders als Geräusch- weniger als Lichtüberempfindlichkeit geäußert wurde;
- e. die Sexualfunktionsstörungen wie Potenzschwäche und Menstruationsunregelmäßigkeiten;
- f. die Gleichgewichtsstörungen;
- g. die Alkohol- und Nikotinunverträglichkeit.

die o b j e k t i v e n Symptome:

- a. neurologische Auffälligkeiten, Restparesen (Reflexdifferenzen) oder Ausfälle (z.B. Anosmie)

und der EEG-Befund;

b. agnostische und apraktische Störungen wie Aphasien, Agraphien, Alexien, Apraxien;

c. das posttraumatische cerebrale Anfallsleiden.

2,2 Im psychischen Befund wird versucht, die mannigfaltigen Symptome eines posttraumatischen hirneorganischen Psychosyndroms unter den Begriffen

a. Wesensveränderung und

b. Hirnleistungsschwäche
einzuordnen.

ad 3) Da in keinem Falle die praetraumatische Persönlichkeit bekannt ist, kann sich die Darstellung nur auf den hinterlassenen Eindruck des Kranken bei der Nachuntersuchung, seine eigenen Schilderungen und die der begleitenden Angehörigen sowie auf seine jetzige soziale und berufliche Eingliederung beziehen.

Tabelle VII Übersicht über die wichtigsten Befunde der 25 Nachuntersuchten

Nr.	Name	Unfall- alter J.	Dauer d. Be- wußt- losigk.	Lokali- sation d. Kont. herdes	Neurol. Sympt. u. Epi- lepsie	Veget. u. psych. Störungen	Rente	Rehabili- tation
1.	M.D.	3	o/o	re t	-	-	-	A a
2.	C.S.	5	4d/15	re pt	-	-	-	A a
3.	Ch.G.	11	7d/10	li tb	+	+	-	A a
4.	E.W.	19	1,5d/15	li t	-	-	-	A a
5.	T.F.	19	3d/ 6	re f	-	-	-	A a
6.	J.L.	20	1h/ 3	re tb	+	+	+	A a
7.	K.D.	32	4d/30	li t	+	-	+	A a
8.	F.W.	52	1h/ 3	re t	-	+	-	A a
9.	F.O.	52	1h/18	li t	-	+	-	A a
10.	K.W.	63	2h/ 4	re tb	-	-	-	A a
11.	H.S.	49	2h/ 8	re fb	+(u.A.)	+	+	A b
12.	H.W.-H.	54	2h/22	re u. li. fb	+	-	+	A b
13.	J.B.	20	2h/ 7	re u. li tp	+	+	+	B
14.	G.P.	34	6d/20	li tb	+	+	+	B
15.	M.B.	34	2d/ 9	re tp	+	+	+	B
16.	E.C.	42	4d/18	re ft	+(u.E.)	+	+	B
17.	G.H.	49	2d/30	li t	+	+	+	B
18.	H.H.	36	3h/ 6	li tp	+	+	+	C a
19.	C.K.	52	3h/21	re ft	+	+	+	C a
20.	G.H.	35	3,5d/30	li t	+(u.E.)	+	+	C b
21.	J.O.	35	3,5d/40	li t	+	+	+	C b
22.	E.P.	53	3d/22	li tp	+	+	+	C b
23.	I.B.	59	2d/30	li t	+	+	+	C b
24.	Ch.R.	62	2d/40	li t	+(u.A.)	+	+	C b
25.	W.L.	62	2d/24	li t	+	+	+	C b

Erläuterungen

d = Tage
h = Stunden
Zahl hinter / =
Zeitdauer bis zur
vollen Orientiert-
heit in Tagen

t = temporal
tb = temporo-basal
tp = temporo-parietal
f = frontal
fb = fronto-basal
ft = fronto-temporal

+ = ja
- = nein
+(u.E.) = ja + Epilepsie
+(u.A.) = ja + seltene Anfälle
A a = vollresozialisiert
A b = resozialisiert
B = teilresozialisiert
C a = invalidisiert, nicht
pflegebedürftig
C b = invalidisiert u.
hospitalisiert

A. Befunde bei 12 Resozialisierten, Vollerwerbsfähigen

10 Vollresozialisierte (ohne sozialen Abstieg):

- (1) Manfred, D. war zur Zeit des Unfalles 3 Jahre alt.
Er wurde als "Fußgänger" angefahren.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und
Operation betrug 13 Tage.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. zeigte sich
ständig bewußtseinsklar und war postopera-
tiv sofort wieder ansprechbar.

Die praeoperative Symptomatik bot nichts
Pathologisches.

Das Röntgenbild zeigte eine Impressions-
fraktur re.-temporal.

Der Operationsbefund ergab kein Hämatom.
Durch eine 3 cm lange Duralücke wurde re.-
temporal unter Druck stehendes, zerquetsch-
tes Hirngewebe abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- Subjektiv: Der jetzt 12-jährige Junge klagt über
keine Beschwerden
- Objektiv
neurologisch: Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle
oder Resterscheinungen erkennbar.
- EEG-Befund: Wie bereits einen Monat p.op. ist auch
jetzt kein Fokus re.-temporal nachweisbar.
Auf der Herdgegensseite findet sich eine
Dysrhythmie. (Contrecoup?)
- Psychischer
Befund: Es ist keine Hirnleistungsschwäche oder
Wesensveränderung festzustellen. Das Kind
hat sich geistig und körperlich normal
entwickelt.
- Soziale und
berufliche
Situation: Manfred D. geht in eine seinem Alter ent-
sprechende Klasse und befriedigt voll in
seinen Leistungen.

- (2) Carola, S. war zur Zeit des Unfalls 5 Jahre alt.
Sie stürzte aus einem Fenster.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Tage.

Die Bewußtseinskurve: die Pat. war primär u. bis zur Operation andauernd bewußtlos, 1 Tag p.op. ansprechbar und nach 15 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, lichtstarre Pupillen, spastische Hemiparese li., pos. Babinski li.

Das Röntgenbild zeigte eine Impressionsfraktur re. parietal.

Der Operationsbefund ergab ein subdurales Hämatom und eine frische Blutung aus eröffneten Brückenvenen entlang einem 10 cm langen Durariß. Eine unter Druck stehende ausgedehnte Hirngewebsertrümmerung wurde abgesaugt. Wegen Hirnschwellung: Duralplastik u. Herauslassen des Knochendeckels.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- Subjektiv:** Die jetzt 8-jährige Pat. klagt über keine Beschwerden.
- Objektiv neurologisch:** Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle oder Resterscheinungen nachweisbar. 2 1/2 Jahre p.op. wurde röntgenologisch der Nachweis von Knochenneubildung erbracht, die jetzt so fortgeschritten ist, daß der Knochendeckel nicht wieder eingesetzt zu werden brauchte.
- EEG-Befund:** Leicht allgemeinverändertes EEG mit Delta-Wellen-Fokus re. temporal; auf der Herdgegenseite finden sich gelegentlich Gruppen amplitudenhoher 4c/sec Wellen. (Contre-coup?).
- Psychischer Befund:** Es ist keine Wesensveränderung oder Hirnleistungsschwäche erkennbar. Das Kind hat sich geistig und körperlich normal weiterentwickelt.
- Soziale und berufliche Situation:** Carola S. geht in die ihrem Alter entsprechende Klasse und befriedigt voll in ihren Leistungen.

(3) Christian G. war zur Zeit des Unfalles 11 Jahre alt. Er wurde als Fußgänger von einem Auto angefahren.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Tage.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos. 4 Tage p.op. ansprechbar, 12 Tage später vollorientiert.

Die präoperative Symptomatik: bot Déviation conjuguée nach li., spastische Hemiparese li., pos.Babinski bds., nach 2 Tagen Streckkrämpfe und fokale Anfälle im Mundast des nervus facialis.

Das Röntgenbild zeigte eine Fraktur der Klotte fronto-parietal re.

Der Operationsbefund ergab li.temporal einen dünnen subduralen Blutfilm. Li.temporobasal wurden 40 ml unter starkem Druck stehendes zertrümmertes Hirngewebe abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 15-jährige Junge klagt über diffuse Kopfschmerzen bei Wetterumschwung.

Objektiv
neurologisch: MER re.abgeschwächt gegenüber li., ASR li. betont (Contrecoup?)

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 17 Tage p.op. mit Delta-Wellen-Fokus li. und Zeichen einer Contrecoup-Läsion re.temporal, zeigen jetzt die Ableitungen gegen den seitengleichen Temporalpol occipital li. einen spannungsaktiveren alpha-Rhythmus als re.

Psychischer
Befund: Es ist eine deutliche Wesensveränderung zu verzeichnen, die sich positiv im Sinne einer Milderung und Dämpfung der schon praetraumatisch vorhandenen Verhaltensstörungen auswirkt. Der Zustand ähnelt dem nach einer Leukotomie. Eine zusätzliche Hirnleistungsschwäche hat sich nicht noch auf die praetraumatisch vorhandene Debilität aufgepfropft. Die Schulleistungen haben sich vielmehr durch das Ruhiger-Werden des Pat. gebessert.

Soziale und
berufliche
Situation: Christian G.besuchte schon vor dem Trauma eine Sonderschule. Diese wird er mit der 10.Klasse noch in diesem Jahr, seinem Alter entsprechend und infolge besser gewordener Leistungen erfolgreich abschließen.

(4) Elisabeth W. war zur Zeit des Unfalles 19 Jahre alt. Sie stürzte aus einem fahrenden Verkehrsmittel.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 12 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: die Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos, 1 Tag p.op. ansprechbar, 16 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot kontralaterale Mydriasis, lichtstarre Pupillen, spastische Hemiparese re., pos. Babinski re.

Die Röntgenaufnahme zeigte eine Kalottenfraktur parieto-occipital li.

Der Operationsbefund ergab li. temporal ein 40 ml messendes, unter starkem Druck stehendes, zum größten Teil bereits koaguliertes Hämatom. An der Konvexität wurde li. parieto-temporal eine markstückgroße blutende Kontusion abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Die jetzt 22-jährige Pat. klagt über keine Beschwerden.

Objektiv
neurologisch: Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle oder Resterscheinungen nachweisbar.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 14 Tage p.op. mit erheblicher Herdschädigung der li. hinteren Hemisphäre und 24 Tage p.op. mit deutlicher Besserung ist jetzt ein Fokus nicht mehr nachweisbar.

Psychischer
Befund: Es ist keine Wesensveränderung erkennbar. Die anfangs bestehende Stimmungs labilität ist von der Pat. nicht mehr beobachtet worden. Eine Hirnleistungsschwäche ist nicht festzustellen.

Soziale und
berufliche Elisabeth W. übt ihren Beruf als Sekretärin weiter aus. Ihr Arbeitgeber ist mit ihrer Leistung angeblich sehr zufrieden. Sie erhält keine Unfallrente.

(5) Thomas F. war zur Zeit des Unfalles 19 Jahre alt.
Er stürzte aus 3 Meter Höhe.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 24 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos, 2 Tage p.op. ansprechbar, 6 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot ein pos. Babinski'sches Zeichen re. Pat. war zeitweise motorisch sehr unruhig.

Das Röntgenbild zeigte eine Impressionsfraktur re. frontal.

Der Operationsbefund ergab unter der Impressionsfraktur eine ausgedehnte Hirngewebszertrümmerung, aus der es leicht blutete; nach Absaugen des Detritus entstand eine kirschgroße Wundhöhle.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 29-jährige Pat. klagt über keine Beschwerden.

Objektiv
neurologisch: Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle oder Resterscheinungen nachweisbar.
Eine p.op. bemerkte rechtsseitige Abducensparese hat sich vollständig zurückgebildet.

EEG-Befund: Ein EEG ist bei diesem Pat. weder p.op. noch jetzt abgeleitet.

Psychischer Befund: Es ist weder eine Wesensveränderung, noch eine Hirnleistungsschwäche nachweisbar.

Soziale und berufliche Situation: Thomas F. übt seinen Beruf als Soldat weiterhin aus.
Er erhält keine Unfallrente.

(6) Jürgen D. war zur Zeit des Unfalles 20 Jahre alt. Er stürzte ohne Sturzhelm mit dem Motorrad.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Tage.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr einer Stunde wurde der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch desorientiert u. hochgradig motorisch unruhig. Er war p.op. sofort wieder ansprechbar u. nach 3 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot eine zentrale Facialisparese li., schlaffe Hemiparese li.

Der Operationsbefund ergab re.temporal kein epi- oder subdurales Hämatom, sondern unter Druck stehenden Hirndetritus re.temporo-basal und nach Punktion des re.Temporallappens ein ungefähr 10 ml messendes intracerebrales Hämatom.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 37-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen bei Hunger u. Wetterumschwung. Das anfängliche Druckgefühl im Kopf beim Bücken und bei Lagewechsel hat sich vollständig zurückgebildet.

**Objektiv
neurologisch:** Endständiger Nystagmus, Innervationschwäche im Mundast des nervus facialis re.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 10 Tage p.op. mit leichter Allgemeinveränderung und Delta-Wellen-Fokus re.centro-occipital findet sich jetzt nur noch ein geringfügiger Herd über den hinteren Temporallappenabschnitten re.

**Psychischer
Befund:** Es ist keine Wesensänderung erkennbar und keine Hirnleistungsschwäche nachweisbar.

**Soziale und
berufliche
Situation:** Jürgen D. übt seinen Beruf als Fernlastwagenfahrer weiter aus. Er erhält keine Rente und ist zur Arbeit gezwungen.

(7) Klaus D. war zur Zeit des Unfalles 32 Jahre alt. Er verletzte sich bei einer Schlägerei unter Alkoholeinfluß.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Tage.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur Operation andauernd bewußtlos, 1 Tag p.op. ansprechbar und 30 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, Lichtstarre der Pupillen. Pos. Babinski re.

Der Operationsbefund ergab li. einen dünnen subduralen Blutfilm. Im li. Temporalpol wurde ein ungefähr 30 ml messender Kontusionsherd, im Marklager eine 10 ml umfassende Blutung abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv:	Der jetzt 34-jährige Pat. klagt über keine Beschwerden.
Objektiv neurologisch:	Hyposmie li., endständiger Nystagmus, Schwerhörigkeit re. PSR re. lebhafter als li. Leicht verwaschene Sprache.
EEG-Befund:	Gegenüber dem Befund 10 Tage p.op. mit flachen Delta-Wellen über dem gesamten li. Temporallappen und der Konvexität ist jetzt noch ein Delta-Zwischenwellen-Fokus über den hinteren Temporallappenbereichen li. nachweisbar.
Psychischer Befund:	Es besteht eine leichte Wesensveränderung im Sinne einer übertriebenen Agilität und gleichzeitigen Indolenz gegenüber dem schweren Trauma. Die praemorbide Persönlichkeit war bereits leicht debil.
Soziale und berufliche Situation:	Klaus D. ist ungelernter Arbeiter. Er hat seinen Unfall selbst verschuldet, bezieht keine Rente und ist zur Arbeit gezwungen. Er arbeitet in seinem alten Beruf als Heizer und Kesselreiniger weiter.

- (3) Felix W. war zur Zeit des Unfalles 52 Jahre alt. Er verletzte sich als Autofahrer bei einem Verkehrsunfall unter Alkoholeinfluß. Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 7 Tage.
- Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr einer Stunde trat ein "freies Intervall" von 3 Tagen mit deutlicher Dysphasie auf. Dann erfolgte zunehmende Somnolenz. Er war sofort p.op. wieder ansprechbar und 3 Tage später vollorientiert.
- Die praeoperative Symptomatik bot kontralaterale Mydriasis.
- Das Röntgenbild zeigte eine fronto-temporo-parietal verlaufende Schädelfraktur re.
- Der Operationsbefund ergab re. temporal subdural einige Blutkoagula, darunter wurde ein stark blutender, unter Druck stehender Kontusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- Subjektiv: Der jetzt 55-jährige Pat. klagt über ein nur bei hohen Temperaturen auftretendes Spannungsgefühl in der re. Stirnseite.
- Objektiv
neurologisch: Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle oder Resterscheinungen nachweisbar (Linkshänder!)
- EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 13 Tage p.op. mit ausgeprägtem Delta-Wellen-Fokus re. temporal, ist jetzt kein Fokus mehr nachweisbar.
- Psychischer Befund: Es ist weder eine Wesensveränderung noch Hirnleistungsschwäche erkennbar.
- Soziale und berufliche Situation: Felix W. arbeitet in seinem alten Beruf als Ofenbauer weiter. Er hat seinen Unfall selbst verschuldet, bezieht keine Rente und ist zur Arbeit gezwungen.

(9) Franz O.

war zur Zeit des Unfalles 52 Jahre alt. Er wurde durch einen auf seinen Hinterkopf fallenden Ziegelstein verletzt.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 6 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr einer Stunde wurde der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch desorientiert und hochgradig motorisch unruhig. Er war p.op. sofort ansprechbar und nach 13 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot hochgradige motorische Unruhe und Dysphasie.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li.parietal.

Der Operationsbefund ergab li.temporal weder ein epi- noch ein subdurales Hämatom. Es wurde ein ungefähr 20 ml messender, unter Druck stehender Kontusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 55-jährige Patient klagt über diffuse Kopfschmerzen.

Objektiv
neurologisch: Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle oder Resterscheinungen nachweisbar. (Eine vom Pat. angegebene Anosmie besteht sowohl für aromatische als auch Trigeminusreizstoffe und kann deswegen nicht als glaubwürdig gelten).

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 10 Tage p.op. mit Zeichen einer cerebralen Allgemeinveränderung und Herdschädigung sind jetzt keine sicheren Zeichen der überstandenen kontusionellen Schädigung mehr nachweisbar: kein Fokus.

Psychischer
Befund: Es besteht keine Wesensveränderung oder Hirnleistungsschwäche.

Soziale und
berufliche
Situation: Franz O. ist ungelernter Arbeiter. Er nahm die Arbeit auf dem Bau wieder auf, als Versuche, eine Unfallrente mit Hilfe von Gutachten zu erhalten, fehlschlagen. Zur Zeit der Nachuntersuchung arbeitete der Pat. nicht: Er hatte eine neue Begutachtung erzwungen.

(10) Karl W. war zur Zeit des Unfalles 63 Jahre alt. Er stürzte unter Alkoholeinfluß von einer Treppe.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 40 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war ungefähr 6 Stunden bewußtseinsklar, dann erfolgte Eintrübung und Bewußtlosigkeit. Er war p.op. sofort wieder ansprechbar u. nach 4 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot eine Facialisparese re., spastische Hemiparese re., pos. Babinski bds.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li.

Der Operationsbefund ergab re. temporal ein subdurales, 1 cm dickes Mantelhämatom. Temporo-basal re. wurde ein hämorrhagischer, stark erweichter unter Druck stehender Kontusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 65-jährige Mann klagt über keine Beschwerden.

Objektiv neurologisch: Es sind keine Auffälligkeiten, Ausfälle oder Resterscheinungen nachweisbar.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 10 Tage p.op. mit Delta-Wellen-Fokus re. temporal besteht jetzt noch ein kontinuierlicher Fokus mit spannungsaktivierten Zwischenwellen über den hinteren Temporallappenabschnitten re.

Psychischer Befund: Es ist keine Wesensveränderung oder Hirnleistungsschwäche nachweisbar.

Soziale und berufliche Situation: Karl W. arbeitet in seinem alten Beruf als Rammer weiter, 40 Stunden pro Woche. Er hat seinen Unfall selbst verschuldet, bezieht keine Rente und ist zur Arbeit gezwungen. Er arbeitet trotz seines Alters 3 Stunden tgl.

b) 2 Resozialisierte (mit sozialem Abstieg)

- (11) Helmut S. war zur Zeit des Unfalles 49 Jahre alt. Er verletzte sich bei einer Schlägerei unter Alkoholeinfluß.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 22 Tage.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 2 Stunden wurde der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch desorientiert, dysphasisch und zeitweise hochgradig motorisch unruhig. Er war p.op. sofort wieder ansprechbar und nach 8 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, beginnende Stauungspapille re., spastische Hemiparese li.

Der Operationsbefund ergab re. frontal ein subdurales, z.T. geronnenes Hämatom. Fronto-basal wurde direkt oberhalb des N. olfactorius eine intracerebral gelegene 10 ml messende Blutung und unter starkem Druck stehendes, zertrümmertes Hirngewebe eines hämorrhagisch imbibierten Kontusionsherdes abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- | | |
|---|---|
| Subjektiv: | Der jetzt 59-jährige Pat. klagt über Geräuschempfindlichkeit, schnell auftretendes Herzklopfen und Potenzstörungen. |
| Objektiv
neurologisch: | Anosmie re. 2 1/2 Jahre nach dem Trauma erlitt der Pat. einen hochgradigen Erregungszustand, der einem Anfallsäquivalent gleichkam. Er wurde anfänglich medikamentös behandelt, hat dann die Therapie aber nicht fortgesetzt. Ein Anfallsleiden stellte sich nicht ein. |
| EEG-Befund: | Der 8 Tage p.op. nachweisbare Delta-Wellenfokus re. frontal besteht noch immer. |
| Psychischer
Befund: | Es ist eine deutliche Wesensveränderung im Sinne einer erhöhten Reizbarkeit, Antriebschwäche und depressiven Stimmungslage erkennbar. Eine nur leichte Hirnleistungsschwäche, die sich als Konzentrations- u. Merkschwäche äußert, ist ebenfalls nachweisbar. |
| Soziale und
berufliche
Situation: | Helmut S. hat die mittl. Reife in der Schule erreicht. Direkt nach dem Unfall arbeitete er angeblich in seinem alten Beruf als Geschäftsführer weiter. Der dem Pat. bewußte zunehmende Leistungsabfall machte einen |

Berufswechsel notwendig. Er arbeitet jetzt als Kraftfahrer 8 Stunden in seinem alten Geschäft weiter. Er hat den Unfall selbst verschuldet, erhält keine Rente und ist zur Arbeit gezwungen.

- (12) Hans W.-H. war zur Zeit des Unfalles 54 Jahre alt. Er stürzte auf der Straße unter Alkoholeinfluß.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 2 Tage, bzw. 10 Tage.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur 1.Op. andauernd bewußtlos. Dann trat ein freies Intervall für 7 Tage auf, dem erneute Eintrübung folgte bis zur 2.Op. Danach war er sofort ansprechbar und nach 22 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot beginnende Stauungspapillen, geringgradige spastische Hemiparese re., pos.Babinski li.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li.parietal.

Der Operationsbefund ergab li.parietal kein epi- oder subdurales Hämatom. 10 Tage später wurde re.frontal zuerst die Basis des ganzen re.Stirnhirns als ein einziger unter Druck stehender Kontusionsherd abgesaugt, dann die Resektion des re.zertrümmerten Stirnhirnpoles vorgenommen. Li.fronto-basal wurde ebenfalls ein kleiner Kontusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv:	Der jetzt 61-jährige Pat. klagt über keine Beschwerden!
Objektiv	
neurologisch:	Anosmie bds.
EEG-Befund:	Gegenüber dem Befund 33 Tage p.op. mit deutlicher Allgemeinveränderung und Delta-Wellen-Fokus re.frontal-praecentral ist jetzt noch ein Delta-Zwischenwellen-Fokus re.fronto-praecentral nachweisbar.
Psychischer Befund:	Es besteht eine mäßige Wesensveränderung im Sinne einer asthenischen Rührseligkeit, Verlangsamung, Antriebsschwäche und depressiven Stimmungslage. Eine auffällige Hirnleistungsschwäche ist nicht nachweisbar.
Soziale und berufliche Situation:	Hans W.-H.ist von Beruf Schauspieler und Conferencier. Er hat seinen Unfall selbst verschuldet, bezieht keine Rente. Er kann seinem alten Beruf nicht mehr nachgehen. Er verrichtet jetzt Schreib-u.Übersetzungsarbeiten in einem 8-Stunden-Arbeitstag.

B. Befunde bei 5 Teilresozialisierten, Teilerwerbsfähigen
(ohne sozialen Abstieg)

- (13) Joachim B. war zur Zeit des Unfalles 20 Jahre alt.
Er stürzte mit dem Moped beim Zusammenstoß mit einem LKW.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 6 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 2 Stunden trat ein freies Intervall von ca. 2 Stunden auf, dann erfolgte erneute Eintrübung und Bewußtlosigkeit bis zur Op. Der Pat. war 2 Tage p.op. ansprechbar und 7 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, lichtstarre Pupillen bds, spastische Hemiparese re., pos. Babinski bds.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li. temporo-occipital.

Der Operationsbefund ergab li. temporal ein ausgedehntes epidurales Hämatom. Unter einem 7 cm langen Durariß über dem li. Felsenbein wurde ein hämorrhagischer, unter Druck stehender Kontusionsherd abgesaugt. Nach Anlegen eines Bohrloches re. parietal wurde ein 2. Kontusionsherd re. temporal als Contrecoup-Verletzung abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 23-jährige Pat. klagt über diffuse Kopfschmerzen, plötzlich auftretenden, Sekunden anhaltenden Drehschwindel, sensorische Übererregbarkeit, Hitzewallungen, Ohrensausen und feuchte Hände.

Objektiv neurologisch: Spontannystagmus nach li., Hörverschlechterung re. (!), Reflexsteigerungen re. gegenüber li.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 10 Monate p.op. mit seitengleichem alpha-Wellen-Rhythmus ist jetzt eine sehr geringe Dysrhythmie li. temporal bei normfrequentem EEG nachweisbar: Kein Fokus.

Psychischer Befund: Es besteht eine deutliche Wesensveränderung im Sinne einer emotionalen Reizbarkeit und leicht depressiven Stimmungslage. Die Hirnleistungsschwäche äußert sich in einer gewissen Verflachung, Kritikschwäche und erhöhter Ermüdbarkeit.

Soziale und
berufliche
Situation:

Joachim B. hat die mittlere Reife in der Schule erreicht. Er arbeitet in seinem alten Beruf als Elektroinstallateur mit geringerer Stundenzahl weiter. Er hat seinen Unfall nicht verschuldet und erhält eine seiner Erwerbsminderung entsprechende Rente.

(14) Günter P. war zur Zeit des Unfalles 34 Jahre alt. Er stürzte von einer hohen Leiter.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 26 Tage.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 4 Tagen wurde der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch zu Zeit u. Ort desorientiert, dysphasisch und zeitweise hochgradig motorisch unruhig. Er war 2 Tage p.op. ansprechbar und nach 20 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot Stauungspapillen bds. von 3 dptr, Facialisparese im Mundast re., spastische Hemiparese u. sensorische Dysphasie.

Der Operationsbefund ergab li. temporal u. nach Reoperation wegen Nachblutung ein subdurales, 60 ml messendes Hämatom. Darunter wurde temporo-basal ein 10 ml messender hämorrhagischer, unter Druck stehender Kon-tusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 36-jährige Pat. klagt über li.-seitige Kopfschmerzen bei Wetterumschwung und Kopfdruck, Geräuschüberempfindlichkeit, Schlafstörungen und Seh- sowie Gleichgewichtsstörungen.

**Objektiv
neurologisch:** Geringgradige doppelseitige Opticusatrophie mit re.seitiger oberer Quadranten-Hemianopsien, zusätzlicher konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes re. Daneben bestehen mnestische Wortfindungsstörungen.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 21 Tage p.op. mit ausgeprägtem Delta-Wellen-Fokus präcentral, occipital und retroauriculär li. temporal ist jetzt noch ein deutlicher Delta-Wellen-Fokus über den hinteren Temporallappenabschnitten li. nachweisbar.

Psychischer Befund: Es besteht eine Wesensänderung im Sinne einer mangelhaften Spontanität und emotionalen Labilität. Die Hirnleistungsschwäche äußert sich in erhöhter Konzentrations- u. Merkfähigkeitsschwäche (Pat.schreibt alles auf, was er sagen und tun möchte). Außerdem wird eine vorzeitige Ermüdbarkeit vom Pat. selber bemerkt.

Soziale und berufliche Situation: Günter P.hat die mittlere Reife erreicht. Er arbeitet in seinem alten Beruf als Fernmeldetechniker, allerdings jetzt im Innendienst, mit geringerer Stundenzahl weiter. Er hat seinen Unfall nicht selbst verschuldet und erhält eine seiner Erwerbsminderung entsprechende Rente.

(15) Bernhard M. war zur Zeit seines Unfalles 34 Jahre alt. Er stürzte mit dem Moped

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 12 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war ungefähr 6 Stunden Bewußtseinsklar. Dann erfolgte Eintrübung und Bewußtlosigkeit von ungefähr 2 Stunden bis zur Operation. Er war 2 Tage p.op.wieder ansprechbar und nach 9 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis re., Hemiparese li., Streckspasmen, pos.Babinski li. und Atemstörungen.

Der Operationsbefund ergab temporo-parietal re.ein subdurales Mantelhämatom. Darunter wurde ein 10 ml messender hämorrhagischer Kontusionsherd, der unter starkem Druck stand, abgesaugt. Der Knochendeckel wurde nicht wieder eingesetzt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 36-jährige Pat. klagt über re.-seitigen Kopfschmerz, Kopfdruck beim Bücken und Schwindel.

Objektiv
neurologisch: Pulsierender Knochendefekt re.temporal.
Reflexsteigerungen li.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 2 Monate p.op. nur geringfügige Besserung: 1 Jahr u. 3 Monate nach dem Trauma ist noch ein Delta-Wellen-Fokus mit Frequenzerniedrigungen bis zu 1c/sec über den re.hinteren Temporallappenabschnitten nachweisbar.

Psychischer Befund: Es besteht eine Wesensveränderung im Sinne einer Affektlabilität und -inkontinenz, sowie läppischen Euphorie, die sich auf eine primäre Deбилität aufpfropft.

Soziale und berufliche Situation: Bernhard M. ist ungelernter Arbeiter. Er hat seinen Unfall selbst verschuldet und bezieht keine Rente. Er ist zur Arbeit gezwungen. Er ist allerdings durch Schmerzen im Trepanationsbereich behindert, die besonders beim Bücken auftreten. Es ist beabsichtigt, den Knochendeckel wieder einzusetzen. Es bleibt somit offen, ob so eine Vollresozialisierung erreicht wird.

(10) Elise C. war zur Zeit des Unfalles 42 Jahre alt. Sie verletzte sich als Moped-Beifahrerin bei einem Verkehrsunfall.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 6 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 2 Stunden trat ein freies Intervall von einer knappen Stunde auf. Dann erfolgte erneute Eintrübung und Bewußtlosigkeit bis zur Op. Die Pat. war erst 4 Tage p.op. wieder ansprechbar und nach 13 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot Cheyne-Stokes'sche Atmung, homolaterale Mydriasis, lichtstarre Pupillen bds., schlaffe Hemiparese li., pos.Babinski li.

Der Operationsbefund ergab fronto-temporal re. u.nach Reoperation re.frontal ein subdurales, 60 ml messendes Hämatom. Fronto-basal wurde ein unter Druck stehender hämorrhagischer Kontusionsherd abgesaugt, der den ganzen Frontalpol einnahm, sowie an der Mantelkante bis nahe an die Zentralregion reichte und sich weiter bis zum Vorderhorn des Seitenventrikels erstreckte. Im Temporalpol fand sich ein 2.hämorrhagischer Kontusionsherd. Wegen der starken Schwellung wurde der Knochendeckel erst ein 3/4 Jahr später wieder eingesetzt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Die jetzt 45-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, Alkohol- und Nikotinunverträglichkeit sowie Menstruationsstörungen.

Objektiv
neurologisch: Anosmie beidseits, Reflexsteigerung li. Seit 1 Jahr u. 2 Monaten p.op. treten vierteljährlich generalisierte, epileptische Anfälle auf, die sich durch Anstrengung, Alkoholgenuss und praemenstruell häufen. (Die Pat. unterzog sich bereits einer Alkoholentziehungskur. Medikamente werden nicht regelmäßig eingenommen).

EEG-Befund: Die 1 Monat p.op. nachgewiesenen Delta-Wellen-Foci frontal bds., die sich re. bis praecentral erstreckten, bestehen jetzt noch. Die gelegentlich auftretenden steileren Abläufe können als Zeichen einer erhöhten fokalen Anfallsbereitschaft mit Tendenz zur Generalisierung bewertet werden.

Psychischer
Befund: Es ist ein deutliches Stirnhirnsyndrom mit erheblicher Verlangsamung, Affektinkontinenz, Logorrhoe und Indolenz den Anfällen gegenüber nachweisbar. Die Hirnleistungsschwäche in Form erschwerten Auffassungsvermögens und frühzeitiger Ermüdbarkeit wird von der Pat. nicht wahrgenommen.

Soziale und
berufliche
Situation: Elise C. hat die Mittelschule besucht, aber nie einen Beruf erlernt. Sie hat den Unfall selbst verschuldet, bezieht keine Rente und ist zum Arbeiten gezwungen. Der Versuch zu arbeiten schlug wegen der Anfälle fehl. Bei einem 2. Versuch wurde ihr ebenfalls wegen der Epilepsie gekündigt. Sie teilt sich jetzt mit ihrem Mann eine Hauswartstelle, die sie mindestens 6 Stunden pro Tag beschäftigt.

- (17) Günther R. war zur Zeit des Unfalles 49 Jahre alt. Er stürzte unter Alkoholeinfluß eine Treppe hinunter.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Tage.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 2 Stunden, war der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch desorientiert und dysphasisch und zeitweise hochgradig motorisch unruhig. Er war 2 Tage p.op. wieder ansprechbar und nach 30 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot eine Facialisparese re., schlaffe Hemiparese re. Sensorische Dysphasie.

Der Operationsbefund ergab li.temporal einen dünnen epiduralen Blutfilm sowie ein subdurales Hämatom. Darunter wurde ein lo-Pfennig-großer Kontusionsherd u. in fronto-basaler Richtung ein lo ml messendes, unter Druck stehendes intracerebrales Hämatom abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- | | |
|---|--|
| Subjektiv: | Der jetzt 52-jährige Pat. klagt über zuweilen vorhandene Kopfschmerzen und Potenzstörungen. |
| Objektiv
neurologisch: | Anosmie, kompletter Ausfall des li.Stirnastes des nervus facialis. Reflexsteigerungen li.gegenüber re. (Contrecoup?) Erschöpfbarer Fußklonus re.auslösbar. Mnestiche Dysphasie. |
| EEG-Befund: | Gegenüber dem Befund 1 Monat p.op. mit leichter Zunahme der Allgemeinveränderung und Rückbildung des Herdes ist jetzt noch ein Delta-Wellen-Fokus über den hinteren Temporallappenabschnitten li. nachweisbar. |
| Psychischer
Befund: | Es besteht eine leichte Wesensveränderung im Sinne einer Affektinkontinenz und Antriebsarmut. Die Hirnleistungsschwäche wird durch Merk- und Konzentrationsschwäche sowie mangelndes Anpassungsvermögen deutlich. |
| Soziale und
berufliche
Situation: | Günther H. hat die Mittelschule besucht u.wechselte schon vor dem Unfall in seinem Beruf vom Techniker zum Kraftfahrer. Er erhält eine Rente, ist also nicht zur Arbeit gezwungen. Er begnügt sich mit der kleinen Summe und dem Verdienst der Ehefrau, obwohl sein körperlicher Zustand und sein Alter eine Halbtagsbeschäftigung zuließen. |

C. Befunde bei 2 Invalidisierten, Erwerbsunfähigen

a) (nicht Pflegebedürftige)

- (18) Harri H. war zur Zeit des Unfalles 36 Jahre alt. Er stürzte unter Alkoholeinfluß die Treppe hinunter.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 6 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 3 Stunden wurde der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch desorientiert und dysphasisch sowie hochgradig motorisch unruhig. Er war p.op. sofort wieder ansprechbar; 6 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot eine sensorische Dysphasie und hochgradige motorische Unruhe.

Das Röntgenbild ergab kein Hämatom. Durch eine 2 cm lange Duralücke wurde li.parietal unter Druck stehendes, zertrümmertes Hirngewebe abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- Subjektiv: Der jetzt 46-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen bei Wetterumschwung, Gleichgewichts- und Potenzstörungen.
- Objektiv
neurologisch: Reflexsteigerungen li.gegenüber re. (Contrecoup?). Senso-motorische Dysphasie.
- EEG-Befund: Der Befund 12 Tage p.op. wies auf einen li-seitigen Delta-Wellen-Fokus hin. Wegen Weigerung des Pat. konnte jetzt keine Ableitung erfolgen.
- Psychischer
Befund: Es besteht eine hochgradige Wesensveränderung im Sinne einer ungewöhnlichen Demenz mit örtlicher u.zeitlicher Desorientiertheit, was die Exploration außerordentlich erschwerte. (Pseudodemenz?)
- Soziale und
berufliche
Situation: Harri H. ist von Beruf Kraftfahrer. Er erhält keine Rente. Angeblich ist er schon vor dem Unfall einmal auf einer geschlossenen Abteilung einer psychiatrischen Klinik eingewiesen gewesen.
Da der Pat.einerseits ohne Begleitung zur Nachuntersuchung erschien, andererseits nicht zu erfahren war, ob und wie weit er familiär (Ehefrau) eingegliedert ist, kann die Einreihung an dieser Stelle nur bedingt richtig sein.

(19) Caecilie K. war zur Zeit des Unfalles 52 Jahre alt. Sie wurde als Fußgängerin von einem PKW angefahren.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: die Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos, 3 Tage p.op. ansprechbar und nach 21 Tagen vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, pos.Babinski bds.

Das Röntgenbild zeigte eine Impressionsfraktur fronto-temporal.

Der Operationsbefund ergab ein frisches subdurales, unter Druck stehendes Hämatom. Darunter wurde re.fronto-temporal ein stark blutender Kontusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv:	Die jetzt 55-jährige Pat. klagt über diffuse Kopfschmerzen, Schwindelgefühl bei Lageveränderung des Kopfes, großes Schlafbedürfnis sowie Geräuschüberempfindlichkeit.
Objektiv neurologisch:	Hyposmie bds. Hypästhesie im l.u.2.Trigeminusast re. Kompletter Ausfall des Stirnastes des nervus facialis re. Reflexsteigerung re. (Contrecoup?) Geringgradige senso-motorische Dysphasie (Contrecoup!)
EEG-Befund:	Gegenüber dem Befund 43 Tage p.op. mit ausgeprägtem Delta-Wellen-Fokus re.temporal ist jetzt noch ein Delta-Wellen-Fokus fronto-praecentral mit alpha-Aktivierung im Herdrandgebiet re.temporal nachweisbar.
Psychischer Befund:	Es besteht eine deutliche Wesensänderung im Sinne einer Antriebsschwäche, emotionalen Labilität und Inkontinenz. Die posttraumatische Hirnleistungsschwäche wird durch Konzentrations-, Merkfähigkeits- u. Kritikschwäche deutlich, daneben besteht Anosognosie für den erlittenen Schaden u. die Neigung zur Dissimulation.
Soziale und berufliche Situation:	Caecilie K. ist von Beruf Telefonistin. Sie hat ihren Unfall nicht verschuldet, bezieht eine Rente und arbeitet nicht. Sie versorgt aber ihren Haushalt völlig selbständig.

Befunde bei 6 Invalidisierten, Erwerbsunfähigen

b) (Vollinvalidisierte und Hospitalisierte)

(20) Günther H. war zur Zeit des Unfalles 35 Jahre alt. Er stürzte während eines epileptischen Anfalls die Treppe hinunter.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 6 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur Op. anhaltend bewußtlos, 3 Tage p.op. ansprechbar und nach 30 Tagen vollorientiert.

Die praoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, schwer auslösbare MÉR, pos.Babinski bds.

Das Röntgenbild zeigte eine Trümmerfraktur der Kalotte li.temporal.

Der Operationsbefund ergab nach li.temporal eine an 3 Stellen zerrissene Dura, aus deren Lücken ein 40 ml messendes, unter Druck stehendes subdurales Hämatom u.ein darunter liegender, blutender "ontusionsherd abgesaugt wurden.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv:	Der jetzt 37-jährige Pat. äußert sich zur Frage nach Schmerzen anfänglich nicht, dann perseveriert er und klagt über Kopfschmerzen. Es besteht eine Hyperhidrosis, Puls labilität u.starker Dermographismus.
Objektiv neurologisch:	Fragliche Abducensparese li. Mnestische Aphasie, motorische Dysphasie, Alexie, Akalkulie, Agraphie sowie Apraxie für die meisten Spontanhandlungen. Schwere posttraumatische Epilepsie mit Wiederauftreten der generalisierten Anfälle 6 Monate p.op.
EEG-Befund:	Ein EEG ist bei diesem schon praetraumatischen Epileptiker nicht abgeleitet worden.
Psychischer Befund:	Es besteht eine erhebliche Wesensveränderung im Sinne einer Verschlimmerung der Symptome, die schon vor dem Trauma durch ein seit dem 10.Lebensjahr bestehendes posttraumatisches cerebrales Anfallsleiden vorhanden waren. Die praetraumatische Aggressivität ist einer schweren epileptischen Verödung mit Perseveration, ausgeprägter Verlangsamung u.Demenz auf tiefster Stufe gewichen.

Soziale und
berufliche
Situation:

Günther H. erscheint in Begleitung eines Pflegers. Er leidet seit einem mit 10 Jahren erlittenen Trauma an symptomatischer Epilepsie. Wegen der Häufigkeit der Anfälle (in 3 Wochen 3 Anfälle, die sich jeweils aus einer Serie von 5 bis 8 Ictus zusammensetzen) ist er seitdem dauerinterniert. Er äußert nur die primitivsten Bedürfnisse und muß meist aus- und angekleidet werden.

(21) Joseph O. war zur Zeit des Unfalles 35 Jahre alt. Er wurde Bewußtlos im Alkoholrausch aufgefunden.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation dürfte nach der Rekonstruktion des Unfallherganges ungefähr 3 Stunden betragen.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos, 3 Tage p.op. wieder ansprechbar u. 40 Tage später vollorientiert.

Die präoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis, Lichtstarre li. spastische Hemiparese re., pos. Babinski re.

Der Operationsbefund ergab ein 10 ml messendes subdurales Hämatom. Darunter fand sich ein unter Druck stehender, schwer kontusionierter Temporallappen, im Bereich des Bohrlochs ein nekrotisierter Rindenbezirk. Bei Punktion des Temporallappens li. wurde in 3 cm Tiefe, ganz in der Nähe des Sprachzentrums, ein 50 ml messendes intracerebrales Hämatom abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv:	Der jetzt 37-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl bei Lagewechsel des Kopfes, leichtes Herzklopfen, feuchte Hände und Potenzschwäche.
Objektiv neurologisch:	Reflexsteigerungen re. Deutliche senso-motorische Dysphasie, mäßige Alexie, Agraphie und Akalkulie.
EEG-Befund:	Gegenüber dem Befund 10 Tage p.op. mit ausgeprägtem Subdelta-Wellen-Fokus fronto-

praecentral li. ist jetzt nur noch ein angedeuteter Delta-Wellen-Fokus li. temporal mit isolierter Ausstrahlung in den Bereich des re. Temporalpols nachweisbar.

Psychischer
Befund:

Es besteht eine massive Wesensveränderung im Sinne einer Beeinträchtigung des Affektverhaltens: Der Pat. neigt zu starker Reizbarkeit und Explosibilität.

Soziale und
berufliche
Situation:

Joseph O. erscheint in Begleitung eines Pflegers. Er ist von Beruf Anstreicher und erhält keine Rente. Seit seinem Trauma ist er wegen wechselnd starker Erregungszustände dauerinterniert. Angeblich war er schon vor dem Unfall einmal auf die geschlossene Abteilung einer psychiatrischen Klinik eingewiesen gewesen und soll danach (wegen ungeordneten Lebenswandels) unter polizeilicher Aufsicht gestanden haben.

(22) Emil P.

war zur Zeit des Unfalles 53 Jahre alt. Er stürzte aus 2 Meter Höhe auf den Kopf.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Tage.

Die Bewußtseinskurve: der Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos, 3 Tage p.op. wieder ansprechbar u. 22 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot spastische Hemiparese re., pos. Babinski bds.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li. parietal.

Der Operationsbefund ergab li. parietal epidural einen dünnen Blutfilm, subdural ein 25 ml messendes Hämatom. Nach Anlegen eines Bohrloches li. temporal wurde ein raumforderndes, bereits koaguliertes subdurales Hämatom und ein darunter liegender, stark blutender Kontusionsherd abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv:

Der jetzt 55-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen, Kopfdruck bei Wetterumschwung, Geräuschüberempfindlichkeit und großes

Schlafbedürfnis, sowie Potenzstörungen.

Objektiv

neurologisch:

Anosmie, Reflexsteigerungen re.
Mnestische Aphasie, Agraphie, Apraxie
für einzelne Spontanhandlungen und leichte Akalkulie.

EEG-Befund:

Gegenüber dem Befund 9 Tage p.op. mit genereller Spannungserniedrigung und von delta-Strecken durchsetztem EEG ist jetzt kein Herdbefund mehr nachweisbar, jedoch bestehen Zeichen einer leichten Allgemeinveränderung.

Psychischer
Befund:

Es besteht eine ausgeprägte Wesensveränderung im Sinne einer asthenischen Rührseligkeit, affektiven Stumpfheit, Erstarrung der Psychomotorik und hochgradigem Antriebsmangel. Daneben sind deutliche Zeichen einer posttraumatischen Hirnleistungsschwäche wie Konzentrations- und Merkfähigkeitsschwäche, Störung des Auffassungsvermögens und erhöhte Ermüdbarkeit bei mäßiger Desorientiertheit zu Zeit und Person nachweisbar.

Soziale und

Emil P. erscheint in Begleitung der Ehefrau. Er ist von Beruf Bauarbeiter und erhält eine Rente. Infolge völliger Hilflosigkeit, die sich bis zum selbständigen Ankleiden erstreckt, wird er von seiner Ehefrau gepflegt.
Er ist nicht mehr zu eigener Leistung fähig.

(23) Igor B.

war zur Zeit des Unfalles 59 Jahre alt. Er verletzte sich als Autofahrer bei einem Verkehrsunfall unter Alkoholeinfluß.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 16 Tage.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 3 Stunden trat ein freies Intervall von 13 Tagen auf, dann erfolgte Erbrechen, von den Angehörigen bemerkte psychische Alteration und erneute Eintrübung und Bewußtlosigkeit bis zur Operation. Er war 3 Tage p.op. wieder ansprechbar u. 30 Tage später vollorientiert mit deutlicher sensorischer Aphasie.

Die praeoperative Symptomatik bot eine spastische Hemiparese re., sensorische Dysphasie.

Der Operationsbefund ergab li.temporal epidural einen dünnen Blutfilm, subdural ein altes unter Druck stehendes Hämatom. Darunter wurde ein unschriebener Kontusionsherd abgesaugt. Bei der Punktion des Temporallappens li.konnte in 4 cm Tiefe 3 ml altes Blut aspiriert werden.

Der Nachuntersuchungsbefund:

- Subjektiv: Der jetzt 63-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl bei Lagewechsel des Kopfes, Gleichgewichtsstörungen, Reizüberempfindlichkeit und erhöhtes Schlafbedürfnis.
- Objektiv
neurologisch: Homonyme Hemianopsie nach re., zentrale Facialisparesie re., Reflexsteigerungen li. (Contrecoup?)
Paraphrasie, senso-motorische Dysphasie, deutliche Agraphie, Alexie, Akalkulie u. Apraxie für einzelne spontane Handlungen.
- EEG-Befund: Der 10 Tage p.op. nachgewiesene ausgeprägte Delta-Wellen-Fokus li.temporal besteht weiterhin.
- Psychischer
Befund: Es ist eine deutliche Wesensveränderung im Sinne einer hochgradigen Antriebsverlangsamung, Apathie und gemütsloser Stumpfheit, asthenischer Mühseligkeit, Affektinkontinenz und depressiven Verstimmung erkennbar. Daneben treten eindeutige Zeichen einer posttraumatischen Hirnleistungsschwäche als Störung der Auffassung, der Merkfähigkeit und Konzentration auf.
- Soziale und
berufliche
Situation: Igor B. erscheint in Begleitung der Ehefrau. Er ist von Beruf Kellner und erhält eine Rente. Infolge völliger Hilflosigkeit wird er von seiner Ehefrau gepflegt. Er ist nicht mehr zu eigener Leistung fähig.

(24) Charlotte R. war zur Zeit des Unfalles 62 Jahre alt. Sie stürzte unter Alkoholeinfluß von einer Treppe.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 3 Stunden.

Die Bewußtseinskurve: die Pat. war primär und bis zur Op. andauernd bewußtlos, 2 Tage p.op. wieder ansprechbar und 40 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot homolaterale Mydriasis.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li. parietal.

Der Operationsbefund ergab li. temporal ein unter Druck stehendes subdurales Hämatom von 60 ml. Darunter wurde ein blutender Kontusionsherd u. nach Punktion des Temporallappens ein intracerebrales, 20 ml messendes Hämatom abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Die jetzt 65-jährige Pat. klagt über eine gewisse Reizüberempfindlichkeit und Alkoholunverträglichkeit.

Objektiv
neurologisch: Anosmie bds., Inaktivitätsatrophie des re. Kniegelenkes. Geringe Wortfindungsstörungen.

6 Monate nach dem Trauma traten 2 generalisierte epileptische Anfälle auf, die sich unter kontrollierten Gaben von Antiepileptica nicht wiederholt haben.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 1 Monat p.op. mit Delta-Wellen-Fokus temporo-occipital li. findet man jetzt eine Rückbildung des Fokus und Zeichen einer mittelgradigen Allgemeinveränderung. Es besteht kein Anhalt für Krampfpotentiale.

Psychischer
Befund: Ein nachgewiesenes posttraumatisches, hirnganisches Psychosyndrom hat sich bei der über ein Jahr moribund gewesenen Pat. bis auf leichte Gedächtnis- und Konzentrationsschwächen, sowie Wortfindungsstörungen zurückgebildet. Es besteht eine Amnesie über 1 1/2 Jahre.

Soziale und
berufliche
Situation:

Charlotte C. war bereits vor ihrem Unfall Rentnerin. Ihr kachektischer Zustand nach den 2 epileptischen Anfällen hatte hochfieberhafte Erkrankungen und die Hospitalisierung verursacht, die wegen einer in der Zwischenzeit aufgetretenen Inaktivitätsatrophie des re.Kniegelenkes fortbesteht.

(25) Willi L.

war zur Zeit des Unfalls 62 Jahre alt. Er wurde als Fußgänger unter Alkoholeinfluß von einem Auto angefahren.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation betrug 7 Tage.

Die Bewußtseinskurve: nach primärer Bewußtlosigkeit von ungefähr 3 Stunden wurde der Pat. wieder ansprechbar, blieb jedoch desorientiert, aphasisch und zeitweise hochgradig motorisch unruhig. Er war 2 Tage p.op. ansprechbar und 24 Tage später vollorientiert.

Die praeoperative Symptomatik bot eine spastische Hemiparese re., pos. Babinski re.

Das Röntgenbild zeigte eine Kalottenfraktur li. temporo-basal.

Der Operationsbefund ergab li. temporal einen subduralen Blutmantel. Darunter wurde ein raumfordernder Kontusionsherd mit altem Blut abgesaugt.

Der Nachuntersuchungsbefund:

Subjektiv: Der jetzt 66-jährige Pat. klagt über Kopfschmerzen bei Wetterumschwung, und feuchte Hände, die er vor dem Unfall angeblich nicht gehabt habe.

**Objektiv
neurologisch:** Anosmie li. Innenohrschwerhörigkeit re. (Contrecoup?). Senso-motorische Dysphasie, Agraphie, Alexie und Akalkulie mäßigen Grades.

EEG-Befund: Gegenüber dem Befund 2 Monate p.op. mit leichtem Fokus li. centro-occipital und zusätzlicher Frequenzerniedrigung re. ist jetzt ein Delta-Wellen-Fokus li. temporal nachweisbar.

Psychischer
Befund:

Es ist eine Wesensveränderung im Sinne einer Affektlabilität und - inkontinenz, daneben eine mäßige Konzentrationsschwäche, eingeschränktes Auffassungsvermögen und vorzeitige Ermüdbarkeit erkennbar.

Soziale und
berufliche
Situation:

Willi L. erscheint in Begleitung eines Pflegers. Er ist von Beruf Anzeigenvertreter. Er hat den Unfall selbst verschuldet und erhält keine Rente. Seit seinem Trauma wohnt er in einem Altersheim unter pflegerischer Betreuung. Sein Vermögen wird von einem Notar verwaltet.

IV. DISKUSSION

=====

"Wie immer die anfänglichen Symptome einer traumatogenen Hirnschädigung sein mögen, nichts gestattet im Initialstadium zu sagen, ob deren Folgen reversibel oder irreversibel, regressiv oder progressiv sind" (de MORSIER, 1943).

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, wird das klinische Dauersyndrom nicht nur durch den primären traumatischen Kontusionsdefekt wie z.B. den Rindenprellungsherd bestimmt, sondern auch durch sekundäre reaktive Gewebsalterationen (wie Ödem, Blutungen und Nekrosen), den primären Schock und die daraus resultierenden Funktionsstörungen des Organismus.

"Bei der großen funktionellen Differenzierung und Spezialisierung einzelner Hirnteile müssen deshalb die Symptome des traumatischen Hirnschadens in jedem Einzelfall sehr verschieden sein" (BAY,1953).

Welche für "den Einzelfall" bestimmenden Beziehungen sich jetzt zwischen der Vorgeschichte, dem Nachuntersuchungsbefund und dem Spätergebnis - resozialisiert, teilresozialisiert und invalidisiert - herstellen lassen, soll in der folgenden Diskussion dargestellt werden.

Die Dauer der Bewußtlosigkeit im Hinblick auf die Rehabilitation

In Übereinstimmung mit den Autoren AKERLUND (1959), FAUST (1956), HAPPEL, KETZ u.PETERS (1963), HARRER u.KARGL (1950), KNUTZEN (1936), LINDGREN (1960), LINK (1959), LOEW (1950), PIA (1955), REHWALD (1956), REICHARDT (1937),

SCHULTE (1956), SPATZ (1951), TÖNNIS (1948/56) u.a. ist auch in unserem Krankengut ein Ansteigen der Häufigkeit von Spätfolgen, d.h. irreversiblen Hirnschäden mit zunehmender Dauer der initialen Bewußtlosigkeit (besonders bei einer primären Bewußtlosigkeit von über 3 Stunden) zu erkennen: Bei Ausschaltung des Extremfalles (Nr.3) der Vollresozialisierten mit 7 Tagen Bewußtlosigkeit ergibt sich für diese Gruppe eine mittlere Bewußtlosigkeit von einem Tag. Damit unterscheidet sich die Gruppe A signifikant von der durchschnittlichen Dauer der Bewußtlosigkeit der Teilresozialisierten (Gruppe B) und Invalidisierten (Gruppe C) ($p < 0,02$ bzw. $p < 0,05$). Andererseits ist "die Länge der Bewußtlosigkeit für sich allein nicht unbedingt maßgebend für das Vorhandensein oder Fehlen der traumatischen Hirnschädigung. Das Hirnerschütterungssyndrom für sich allein darf bei der späteren Begutachtung nicht überschätzt werden. Wir sahen traumatische Hirndauerschäden bei nur kurzer oder fehlender anfänglicher Bewußtlosigkeit" (REICHARDT, 1937).

Diese Tatsachen beweisen die Fälle Nr.2,4 und 5, die trotz einer primären Bewußtlosigkeit von 4, 1 1/2 und 3 Tagen weder funktionell vegetative noch neurologische oder psychische Restsymptome aufwiesen und vollresozialisiert sind. Resozialisiert und vollerwerbsfähig sind auch die Patienten Nr.3 und 7 mit einer initialen Bewußtlosigkeit von 7 und 4 Tagen. Bei ihnen wurden jedoch subjektiv Beschwerden und objektiv neurologische Restsymptome und psychische Wesensveränderungen beobachtet. REICHARDTs Aussage trifft auf sie nur bezüglich der Resozialisierung, nicht aber im Hinblick auf das Dauersyndrom zu.

Die in der Bewußtseinskurve jeder Katamnese angegebene Zeitdauer bis zur vollen Orientiertheit steht in unserem

Krankengut bei allen 3 Gruppen in einem gewissen Verhältnis zur Behandlungsdauer und Schwere des Traumas, was Beobachtungen PIAs (1955) bestätigt. Da einige Patienten mit Restsymptomen verlegt oder entlassen wurden, dann aber nicht mehr beobachtet werden konnten, sind Angaben über eine Parallelität zwischen der Dauer der Bewußtseinsstörung und den Ausfallerscheinungen, bzw. der Zeit ihrer Rückbildung (entsprechend den Forderungen von TÖNNIS (1943/58), PIA (1955) u.a.) generell nicht möglich.

Die Dauer des freien Intervalls im Hinblick auf die Rehabilitation

Nach COURVILLE (1958), DRIESEN u.FRANKE (1961), GRÜN - THAL (1936), ILLCHMANN-CHRIST (1951), JANZEN (1950), Mc LAURIN u.HELLNER (1965), REICHARDT (1934) u.a. sieht man gerade bei ausgedehnten Hirngewebsläsionen, besonders des Temporallappens, sowie bei Blutungen, Erweichungen und Liquorzirkulationsstörungen ein freies Intervall. Die sekundäre Bewußtlosigkeit ist somit immer Hinweis auf einen organischen Hirnschaden.

In unserem Krankengut konnten wir ein freies Intervall in 22 von 65 Fällen (33 %) beobachten, 6 mal davon bei den Überlebenden.

2 dieser Patienten waren für 6 Stunden nach dem Trauma bewußtseinsklar. Die sich dann einstellende sekundäre Bewußtseinsstörung dauerte jedesmal 2 Tage an. In den übrigen 4 Fällen mit primärer Bewußtlosigkeit von durchschnittlich 2 Stunden und dann erst einsetzendem freien Intervall von 1 und 2 Stunden bzw. 3 und 13 Tagen, hielt die sekundäre Bewußtseinsstörung nur einmal 2, sonst 4 bis 5 Tage an.

Die Kontusionen unseres Krankengutes wurden wie bei COURVILLE in allen Fällen im Schläfenlappen gefunden. Als

Komplikation traten 2 epidurale, 5 subdurale und 1 intracerebrales Hämatom hinzu.

Wichtig ist die frühzeitige Erkennung der sekundären Komplikation, d.h. die Diskriminierung zwischen endgültiger Bewußtseinsaufhellung und Beginn eines freien Intervalls; denn auch hier schützt nur eine möglichst frühzeitige Operation vor weiteren Gewebsveränderungen, die die Prognose verschlechtern müssen: Je größer das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation ist, um so ausgedehnter sind lokales und allgemeines Ödem, Blutungen, anämische und hämorrhagische Nekrosen nachweisbar. Außerdem beschränken sich diese sekundären Alterationen dann nicht mehr nur auf die Umgebung der primären Kontusion, sondern sind auch örtlich unabhängig davon zu finden. (KATZENSTEIN (1956), KLOOS (1956), KRAULAND (1964), LINDENBERG (1955), MÜLLER (1960), PETERS (1959) u.a.)

Von 6 Patienten mit freiem Intervall sind nur 2 (Nr. 9 und 10) ohne Beschwerden vollresozialisiert. Überraschend ist, daß diese beiden Patienten über 50 Jahre alt waren. Ein Blick auf das Zeitintervall zwischen Unfall und Operation (7 und 2 Tage), den Operationsbericht sowie die Dauer bis zur vollen Orientiertheit, (die ja der Schwere des Traumas und der Dauer der Behandlungszeit etwa parallel geht) weist darauf hin, daß es sich in beiden Fällen um weniger akute und schwere Verletzungen gehandelt hat.

Bei den teilresozialisierten Patienten Nr. 13, 15, 16 ist bereits die bedrohliche praeoperative Symptomatik und das kurze Zeitintervall zwischen Unfall und Operation Hinweis genug auf die Schwere der Hirnläsion und die Akuität der Gesamtsituation.

Bei dem invalidisierten Patienten Nr.23 mit einem freien Intervall von 13 Tagen und einer darauf folgenden Bewußtlosigkeit von 5 Tagen komplizierten ein epidurales und ein intracerebrales Hämatom die primäre Hirnläsion. Außerdem war die Kontusion links lokalisiert, d.h. daß diese 2 Faktoren eher als die Länge des freien Intervalls und die Dauer der anschließenden Bewußtseinsstörung für die schweren Ausfälle verantwortlich zu machen sind.

Das Vorliegen eines freien Intervalls, die Dauer etc. allein, gibt aber noch keine eindeutige Korrelation zur Prognose, denn wir finden sekundäre Komplikationen mit Bewußtseinseintrübung praktisch in allen 3 Gruppen.

Die initiale Psychose im Hinblick auf die Rehabilitation

Nach Untersuchungen von CAIRNS (1952), DAVIES (1960), HAPPEL, KETZ u.PETERS (1963), JAKOBSON (1956), PIA (1956), SCHEID (1939), SCHNEIDER (1935), WANKE u.FISCHER (1967) sprechen hochgradige psychomotorische Unruhe, Korsakow oder posttraumatische Psychose für eine diffuse Hirnschädigung und im allgemeinen für eine ernste Prognose. Den Arbeiten von PIA (1956) zufolge über die "Bewußtseinsstörungen bei Hirnverletzten" nimmt das Stadium der tiefen Bewußtlosigkeit 1/3 der Bewußtseinsstörung ein, es geht dann über in das der Benommenheit, das wiederum von "schwersten Erregungs- und Unruhezuständen bei völliger Desorientiertheit und Umkehr des Schlaf-Wach-Rhythmus abgelöst" wird. Nur in wenigen Fällen soll sich eine exogene, meist Korsakow Psychose anschließen.

Ob es sich bei unseren 7 Patienten (Nr.6,9,11,14,17,18, 25) mit primärer Bewußtlosigkeit und anschließend deli-

rantem Bild um eine typische Korsakow Psychose mit Merkverlust, Desorientiertheit und Konfabulation etc. gehandelt hat, oder nur um Zustände hochgradiger psychomotorischer Unruhe mit Desorientiertheit, kann retrospektiv nicht mehr sicher entschieden werden.

Nach LEWIS (1953), MARRUBINI (1964) u.a. verstärkt die psychomotorische Unruhe in der deliranten Phase die Störungen der vitalen Funktionen, der Atmung und des Kreislaufs, was wiederum Ursache für eine fortschreitende Verschlechterung oder den sogar tödlichen Verlauf bei schweren Schädel-Hirnverletzungen sein kann.

Auffällig ist nun, daß in unserem Krankengut eine große motorische Unruhe nur bei 7 überlebenden Patienten beobachtet wurde (11 %). Hinsichtlich des Spätergebnisses handelt es sich in diesen Fällen auch keineswegs nur um invalidisierte, sondern 2 mal auch um Teilresozialisierte und in 3 Fällen um Vollresozialisierte und Vollerwerbsfähige.

Eindeutige Beziehungen zwischen initialer Psychose und Resozialisierung bestehen also nicht.

Eine Korrelation zwischen Grad und Dauer der Bewußtseinsstörung, Qualität der Gewalt, Auftreten einer Fraktur und Rehabilitation läßt sich in unserem Krankengut auch nicht herstellen: Bei Resozialisierten und Invalidisierten finden sich Kalottenfrakturen prozentual gleich häufig.

Abschließend darf also mit HARRER u.KARGL (1950), MASCHER (1953) und TONNIS (1951) gesagt werden, daß die Bewußtseinsstörungen in prognostischer Hinsicht - abgesehen von tagelanger Bewußtlosigkeit - nicht negativer gewertet werden können als andere neurologische und vegetative Ausfälle.

Die Richtung der Gewalteinwirkung im Hinblick auf die Rehabilitation

Ausführungen von BRUNS (1954), HAPPELS, KEITZ' u. PETERS' (1963), ILLCHMANN-CHRISTS (1951) und KATZENSTEINS (1956) zufolge soll ein Zusammenhang zwischen Richtung der Gewalteinwirkung auf den Schädel und primärer Bewußtseinsstörung bestehen: Gewalteinwirkung von hinten oder vorn, in sagittaler Richtung soll zu länger währender initialer Bewußtlosigkeit und zu schwereren Dauerschäden führen als Gewalteinwirkung aus einer anderen Richtung. Nach SPATZ (1951) und WELTE (1948), auch ILLCHMANN - CHRIST (1951) u.a. kommt diese Richtung der Gewalteinwirkung relativ weniger häufig als die von rechts oder links vor.

Sofern eine Rekonstruktion der Richtung der Gewalt möglich war, ist sie vorgenommen und z.T. durch klinische Befunde wie z.B. Hautabschürfungen, Frakturen von Rippen oder Extremitäten etc. ergänzt worden.

Gewalteinwirkung von vorn konnte nur 1 mal (Nr.19) gleichzeitig mit einer Impressionsfraktur rechts frontal und 3-tägiger Bewußtlosigkeit nachgewiesen werden. Es handelte sich dabei um eine invalidisierte Patientin. Wenn auch ein Fall nicht beweisend sein kann, so entspricht er doch den Literaturangaben und könnte umgekehrt die Akuität, die Schwere des Traumas und die daraus resultierende Invalidisierung der Patientin erklären.

Gewalteinwirkung von hinten lag wahrscheinlich bei 5 Patienten vor (Nr.11,12,16,17,18). Die primäre Bewußtlosigkeit währte bei allen 2 bis 3 Stunden. Einer ist invalidisiert, 2 teilresozialisiert und 2 resozialisiert, jedoch nur mit sozialem Abstieg infolge mehr oder weniger ausgeprägter Beschwerden.

3 der 5 Patienten wiesen schwere Contrecoup-Läsionen fronto-basal, 1 mal sogar doppelseitig auf. Außerdem wurden gerade bei dieser Richtung der Gewalteinwirkung 3 intracerebrale Hämatome gefunden im Gegensatz zu viere bei linksseitiger und einem bei rechtsseitiger Gewalteinwirkung.

Ganz generell fällt auf, daß die sagittale Richtung der Gewalteinwirkung bei den Vollresozialisierten nicht nachgewiesen werden konnte.

Bei den 3 Fällen mit Gwalteinwirkung von oben (Nr.9, 14,22) fällt auf, daß bei zweien eine Bewußtlosigkeit von 6 Tagen, also mit die längste Bewußtseinsstörung im gesamten Krankengut überhaupt, gefunden wurde. Außerdem wiesen wir eine basale Contrecoup-Verletzung nach, die Untersuchungen PETERS (1943), WELTES (1948) und ZÜLCHS (1956) zufolge zu den extremen Seltenheiten gehört.

Eindeutige Beziehungen zur Resozialisierung lassen sich jedoch bei dieser Richtung der Gewalteinwirkung nicht herstellen.

Die Richtung der Gwalteinwirkung von rechts oder links wurde wie in der Literatur ungefähr gleich häufig gefunden: 7 mal von rechts, 9 mal von links. Bei linksseitiger Verletzung überwog in unserem Krankengut die primäre und andauernde Bewußtlosigkeit, bei rechtsseitiger Gewalteinwirkung wurde sie nur 2 mal beobachtet. Stattdessen trafen wir hier Bewußtseinsklarheit, freie Intervalle oder delirante Bilder an. Diese Verteilung muß als zufallsbedingt hingenommen werden.

In Relation zur geschädigten Seite steht die Rehabilitation: Bei den Resozialisierten wurden von uns mehr rechtsseitige, bei den Invalidisierten mehr Verletzungen der linken, dominanten Hemisphäre gefunden. Allerdings sollten im Einzelfall Contrecoup-Verletzungen stets mit in Rechnung gestellt werden.

Entsprechend den eben aufgezeigten, z.T. vorhandenen Beziehungen zwischen Richtung der Gewalteinwirkung und primärer Bewußtseinsstörung sollen jetzt die Relationen zwischen Richtung der Gewalteinwirkung, Spätsymptomen und Rehabilitation untersucht werden.

Am eindeutigsten waren die Verhältnisse bei den Invaliden, die als Folge einer lokal linkseinwirkenden Gewalt oder einer linksseitigen Contrecoup-Läsion verletzt wurden. Diese 5 Patienten (Nr.20,21,23,24,25) wiesen die meisten Restsymptome auf. Bei linksseitiger Schädigung kamen zu den motorischen und sensiblen Ausfällen etc. schließlich noch Aphasien und Apraxien hinzu: Bei allen 5 Patienten konnten mnestische Störungen, Paraphrasien oder senso-motorische Dysphasien neben mehr oder weniger deutlichen Alexien, Agraphien, Akalkulien und Apraxien nachgewiesen werden.

Daß neben diesen links lokalisierten Schädigungen natürlich auch vegetative und psychische Störungen zu finden waren, erklärt und versteht sich aus der Schwere der Verletzungen, Inwieweit diese vegetativ funktionellen Störungen und psychischen Alterationen die Rehabilitation beeinflussen, hängt auch noch von anderen Faktoren wie Alter, praemorbider Persönlichkeit und dem sozialen Milieu (s.S.74) ab.

Ganz anders sahen die Spätsymptome der direkt oder durch Contrecoup linksseitig verletzten, aber resozialisierten und teilresozialisierten Patienten aus.

In keinem der 4 Fälle (Nr.3,4,7,13) wurden Aphasien, Apraxien etc. registriert, jedoch konnten bei 3 dieser Kranken leichte vegetativ funktionelle Beschwerden und mehr oder weniger ausgeprägte Wesensveränderungen nachgewiesen werden.

Ob Wesensveränderungen tatsächlich in engerem Zusammenhang mit linksseitigen Hirnläsionen stehen als hirnpathologisch herdbedingte Ausfälle wie Aphasien etc., kann wegen der kleinen Zahl des Krankengutes nicht beantwortet werden. Es ist relativ unwahrscheinlich, wenn keine Aphasien, Alexien, Agnosien, Apraxien etc. vorliegen.

Für die Rehabilitation waren die Wesensveränderungen in dieser Gruppe nicht entscheidend, weil sie im Grunde genommen nur sehr gering ausgeprägt erschienen und nur durch genaue Exploration überhaupt aufgedeckt werden konnten.

Demgegenüber fanden wir bei den eindeutig durch Gewalt-einwirkung von rechts verursachten oder den als Contrecoup rechtsseitig lokalisierten Traumen nur bei einem (Nr.15) von 7 Patienten der Gruppe A und B (Nr.1,2,5, 6,8,10) eine Wesensveränderung. Hier handelte es sich jedoch um einen bereits praetraumatisch Deblen (s.S.73). Als neurologische Restsymptome traten nur einmal Reflexdifferenzen und einmal eine leichte Facialisparesie auf. Vegetativ funktionelle Beschwerden wurden bei nur 3 der 7 Patienten als Kopfschmerzen unterschiedlicher Qualität registriert, z.B. als Spannungsgefühl, als Kopfdruck mit Schwindel oder Wetterfühligkeit.

Die Spätsymptome nach Gewalteinwirkung von hinten oder vorn lassen sich bei 5 der 6 derartig Verletzten (Nr.11, 12,16,17, (18),19) von den schweren Gegenstoß- bzw. Direktläsionen des Frontal- und Temporalpols ableiten: Bei 5 Patienten war beidseitige Anosmie nachweisbar. Auf die Bedeutung der Riechstörungen im Zusammenhang mit traumatischen Hirnläsionen haben besonders BAY (1946), BIRCKMAYER (1944), KIENLE (1953), KÖBKE (1946), KRISTIANSEN (1959), STIER (1939), STRASSER (1947) und TÖNNIS (1956) hingewiesen. BAY fand z.B. unter 37 Kontusionen in 17 Fällen Riechstörungen, die 9 mal einziges neurologisches Symptom waren.

2 Patienten litten unter posttraumatischer Epilepsie.

Der vegetativ funktionelle Symptomenkomplex, die Wesensveränderungen und Hirnleistungsschwächen dieser sagittal Verletzten entsprachen denen der linksseitigen Traumatisierten.

Kriminelle Delikte, krasse Selbstsucht und Aggressivität, wie sie bei Frontal- und Temporalpol-Verletzten von BAY (1954), BETZENDAHL (1949), FENDEL u. WERNER (1966), FEUCHT-WANGER (1923), LINDENBERG (1951) u.a. beobachtet wurden, konnten allerdings bei diesen Patienten nicht nachgewiesen werden. Vielmehr wirkte sich ihre Wesensveränderung im gegenteiligen Sinne aus: Sie waren depressiv, antriebslos, schlaffläppisch und kontaktarm. Wie nachteilig jedoch auch diese Verhaltensstörung für die Rehabilitation war, beweist, daß nur 2 Patienten - und außerdem noch mit sozialem Abstieg - resozialisiert sind. 2 gehören in die Gruppe der Teilresozialisierten und 2 zu den Invalidisierten.

Ganz unterschiedliche Dauersymptome fanden wir bei Ge - walteinwirkung von oben (Nr.9,14,22), wobei im Fall Nr. 14 eine Contrecoup-Läsion basal nachgewiesen werden konnte. Die Nachuntersuchung deckte hierbei eine doppelseitige Opticusatrophie und eine sensorische Dysphasie auf. Die Sprachstörungen führen wir darauf zurück, daß die Kontusion mehr linksseitig lag.

Bei diesem und Patient Nr.22 waren deutliche Wesensveränderungen und Hirnleistungsschwächen erkennbar.

Der dritte Verletzte zeigte sich bis auf diffuse Kopfschmerzen völlig symptom- und beschwerdefrei.

Zusammenfassend kann also für unser kleines Krankengut gesagt werden, daß Gewalteinwirkung von links, vorn oder hinten zu umfangreicheren und schwerwiegenden Symptomen führte als Gewalteinwirkung von rechts oder oben.

Die eindeutigsten Beziehungen zwischen Richtung der Gewalteinwirkung und Rehabilitation lassen sich für links-seitige Laesionen herstellen.

Die praemorbide Persönlichkeit, ihr Alter und soziales Milieu im Hinblick auf die Rehabilitation

Es ist allgemein bekannt, daß nicht nur der primäre Hirngewebsdefekt, seine Lokalisation, sowie die Schwere und Dauer der posttraumatischen Symptome für das Ausmaß der späteren hirntraumatischen Beschwerden und psychischen Wesensveränderungen verantwortlich sind, sondern auch ganz besonders die praemorbide Persönlichkeit, ihr Alter, ihr praetraumatischer körperlicher und geistiger Gesundheitszustand und ihr soziales Milieu (ANTZ, BARCHEWITZ u. LAUBENTHAL (1952), v. BAEYER (1947), BAY (1954), BIRK-MAYER (1951), DEMME (1955), EBERMAIER (1960), GOLDSTEIN (1918), GRUHLE (1948), HARTMANN (1959), JANZEN (1951), KÖBKE (1946), LINDENBERG (1951), NEUGEBAUER (1963), POPPELREUTER (1917), SCHULTE (1956), ZILLIG (1948) u.a.).

Entsprechend den engen Beziehungen zwischen Lebensalter und Überlebenschance (s.o.) fanden wir unter den 12 Resozialisierten nur 4 (33 %) Überfünfzigjährige, aber unter den 8 Invalidisierten 5 (63 %) über 50 Jahre alte Patienten.

8 resozialisierte, unter 50 Jahre alte Patienten

Von den 8 Rehabilitierten waren 3 Schulkinder (Nr.1,2,3) und 3 Jugendliche (Nr.4,5,6).

Meist sind in diesem Alter die posttraumatischen neuro-

logischen Ausfälle besser rückbildungsfähig als die vegetativen, die herbedingten sogenannten Werkzeugstörungen und psychischen Wesensveränderungen, die der geistigen Reifung und körperlichen Weiterentwicklung stark entgegenwirken können (LANGE-COSACK u.NEVERMANN (1953), LINDENBERG (1952), NEUGEBAUER (1963), TÖNNIS (1956)).

Trotz z.T. sehr schwerer Traumen (Nr.2) führte die Hirnverletzung nur in einem Fall (Nr.3) zu einer deutlichen Wesensveränderung. Sie wirkte sich allerdings positiv auf die geistige Weiterentwicklung des Kindes aus: Es ist - wie auch v.BAEYER in seinem Aufsatz "zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderungen" (1947) beschrieb - durch den organischen, cerebralen Schaden für das soziale Leben tauglicher und gefügiger geworden, denn vor dem Unfall soll es aggressiv, unkonzentriert und unbeherrscht gewesen sein.

Die übrigen 5 Patienten waren praemorbid gesunde Individuen, denen ihr Alter und eine gefestigte soziale Position (Schule und Beruf) die Wiedereingliederung erleichterten.

Der Patient Nr.7 soll bereits vor dem Unfall leicht debil gewesen sein.

Der Patient Nr.11 erlitt 2 Jahre und 6 Monate nach der Operation ein einziges Anfallsäquivalent.

Beide sind als voll- bzw. teilresozialisiert anzusehen.

Für den relativ günstigen Rehabilitationsgrad dieser 3 Patienten war also in erster Linie ihr jugendliches Alter und ihr praetraumatisch guter Gesundheitszustand entscheidend.

4 resozialisierte, über 50 Jahre alte Patienten

Bei den 4 Überfünfzigjährigen der Gruppe A (Nr.8,9,10, 12) weist die kurze Dauer der Bewußtlosigkeit, das längere Zeitintervall zwischen Unfall und Operation und in 3 Fällen (bis auf Nr.12) der Operationsbericht auf eine günstigere Prognose hin.

Im Hinblick auf die Rehabilitation und die soziale Wiedereingliederung ist nach LINDENBERG "als wichtig hervorzuheben, daß in der Regel gut qualifizierte, im Hinblick auf Willensbildung, Gedächtnis, Ausdauer und soziale Strebung gut trainierte Persönlichkeiten ein Trauma verhältnismäßig besser überwinden, als primitivere, emotional ungeordnete Individuen. Es kommt hier allerdings auf die Lokalisation und Schwere der Schädigung an".

Diese Aussage trifft sicher für den Fall Nr.12 zu. Daß dieser Patient nur mit sozialem Abstieg resozialisiert ist, läßt sich auf die Schwere der doppelseitigen Stirnläsion zurückführen. Er arbeitet zwar 8 Stunden pro Tag, doch liegt die Leistung weit unter dem früheren Niveau.

Die übrigen 3 Patienten sind einfache, praetraumatisch geistig und körperlich völlig gesunde Persönlichkeiten. Sie kehrten z.T. aus existentieller Notlage oder Freude an der Arbeit - trotz ihres Alters - schnell wieder in ihr Berufsleben zurück.

5 invalidisierte, über 50 Jahre alte Patienten

Ganz allgemein wirken sich die Hirnverletzungen, die eine Persönlichkeit im fortgeschrittenen Alter treffen, so aus, "daß sie einer Verhaltensweise des senilen Rückbil-

dungszustandes ähneln" (LINDENBERG, 1951).

Der Handlungsablauf ist deutlich verlangsamt und durch gesteigerte Ermüdbarkeit umständlich. Die Kranken zeigen infolge Egozentrik geringe Anteilnahme an der Umwelt. Anpassungsschwierigkeiten treten auf. Daraus resultieren Mißtrauen, Verdrießlichkeit und eine dysphorische Grundstimmung. Ihr Persönlichkeitsniveau verflacht zusehens. Außerdem sind ihre Denkvorgänge gestört, d.h. sie sind nicht fähig, komplexe Gegebenheiten simultan zu übersehen. Ihre Antriebslosigkeit und Interessenverarmung an der Umwelt führen zu einer Störung der Konzentrations- und Merkfähigkeit.

Dieses typische Bild des traumatischen Hirnschadens, "der einen chronischen Leidenszustand infolge bleibender anatomischer Schädigung des Gehirns" darstellt (BAY,1948), boten unsere 5 über 50 Jahre alten Patienten in mehr oder weniger deutlicher Ausprägung. Vorzeitige Altersvorgänge und Verletzungsfolgen beeinflussten sich hier gegenseitig. Hinzu kam in diesen Fällen eine linksseitige Lokalisation der Schädigung mit entsprechend umfangreichen aphasischen und apraktischen Störungen, und nicht zuletzt die Überschneidung mit mannigfachen vegetativen Funktionsbeeinträchtigungen. LÖWENSTEIN u. REISNER (1951) messen den Funktionsstörungen des vegetativen Nervensystems einen um so größeren Krankheitswert bei, je stärker die psychische Alteration des Kranken ist.

3 invalidisierte, unter 50 Jahre alte Patienten

Die drei 35-jährigen Invaliden unseres Krankengutes sind bereits praemorbid geschädigte Persönlichkeiten gewesen (siehe hierzu auch Fall Nr.3,7 und 15!).

In der Literatur wird häufig erwähnt, daß schwere Substanzdefekte und psychische Ausfallerscheinungen allein das Versagen des Hirnverletzten nicht immer erklären können. (v.BAEYER (1947), BAY (1953), DERWORT (1950), FROWEIN u.HARRER (1956), GRUHLE (1948), HERMANN (1959), HILLBOM (1959), KETZ (1959), KLOOS (1956), KRISTIANSEN (1959), MINKOWSKI (1930) u.a.). Vielmehr soll dafür eine bereits praetraumatisch vorhandene psychopathische Veranlagung, Alteration oder Labilität verantwortlich sein: "Ein psychopathischer Hirntraumatiker reagiert psychopathisch auf sein Trauma" (GRUHLE, 1948).

In 2 unserer Fälle ergaben Nachforschungen, daß die Kranken bereits praemorbid als abnorme Persönlichkeit galten und in psychiatrischen Kliniken überwacht worden waren. Der dritte junge Invalidisierte litt schon vor dem Unfall an symptomatischer Epilepsie. Sein Zustand hatte sich infolge der schon bestehenden Schädigung ebenfalls verschlechtert.

5 teilresozialisierte, unter 50 Jahre alte Patienten

Auffällig ist nun, daß alle Teilresozialisierten jünger als 50 Jahre alt waren. 3 dieser Gruppe gehörten zu den Überlebenden nach schweren Mopedstürzen (Nr.13,15,16). Bei den übrigen zweien (Nr.14 und 17) erschien die aktuelle Situation zwar weniger gefährlich, der Hirnge-

websdefekt war aber ähnlich umfangreich. In allen 5 Fällen sprach also die relativ bedrohliche Gesamtsituation und das Ausmaß der primären Hirngewebsläsion (2 mal wurde eine doppelseitige Kontusion nachgewiesen) bereits für eine so ungünstige Prognose, daß angenommen werden muß, daß diese Verletzten allein ihres jugendlichen Alters wegen eine Überlebenschance hatten.

Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn gerade sie über umfangreiche, vegetativ funktionelle Störungen klagten. An erster Stelle wurden Kopfschmerzen jeder Art genannt, dann Schwindel und Schlafstörungen sowie erhöhte Reizbarkeit und Reizüberempfindlichkeit, schließlich gesteigerte Ermüdbarkeit. Die Beeinträchtigung durch sogenannte Werkzeugstörungen und sogar die Tatsache eines posttraumatischen cerebralen Anfallsleidens traten dahinter fast völlig zurück, erst recht "neurologische Mikrosymptome" (v.BRUNS).

Hinzu kommt, daß alle 5 Kranken mehr oder weniger ausgeprägte Wesensveränderungen zeigten, die natürlich einerseits direkte Folgen des Traumas, andererseits aber eine Reflexion der vegetativen Labilität darstellten. Hierdurch wird bereits klar, daß diese Patienten nicht vollresozialisiert sein können.

4 der 5 Teilresozialisierten hatten einen Mittelschul- oder Mittlere-Reife-Abschluß. Sie dürfen also im Vergleich mit den meisten übrigen Patienten unseres Krankengutes zu den differenzierten Persönlichkeiten mit z. B. sozialen Strebungen gerechnet werden. Sie sind dadurch nach den Beobachtungen v.BAEYERS (1947), BAYs (1954), LINDENBERGs (1952) u.a. im allgemeinen fähig, das Trauma besser zu überwinden oder dem Schaden einen größeren Widerstand entgegenzubringen. Andererseits erlebten sie aber bewußter als einfach strukturierte Individuen - die meist, wenn überhaupt, nach dem Trauma nur

noch Hilfsarbeiterdienste leisten -, daß sie mit den Gesunden nicht mehr konkurrenzfähig waren. In der Gesellschaft konnten sie sich infolge geistiger und körperlicher Unzulänglichkeiten nicht mehr wie vor dem Unfall bewegen.

Es war für diese Berufstätigen leichter, am gewohnten Arbeitsplatz die früher ausgeführte Arbeit mit geringerer Stundenzahl pro Tag zu leisten, als sich z.B. auf eine andere Tätigkeit umzustellen, die ihre Erwerbsminderung berücksichtigte und sie weniger beanspruchte.

Nach v.WEIZSÄCKER ist "die Leistungsfähigkeit des Hirnverletzten ein Äquivalent seiner vegetativen Situation" und JANZEN hebt hervor: "Die Vitalstörung beeinträchtigt als 'leibnahe' Allgemeinstörung die Gesamtsituation und Leistungsfähigkeit des Hirnverletzten maßgeblich und ist unter Umständen bedeutungsvoller als eine Werkzeugstörung". Dabei besteht offensichtlich auch eine individuell verschiedene "subjektive Toleranz" (FROWEIN, 1956).

Schließlich beobachtete LINDENBERG gerade in dieser Altersstufe zwischen den Hirnverletzten in der Pubertätskrise und im fortgeschrittenen Alter eine fast allen Hirntraumatikern eigene Persönlichkeitsverschiebung und Verhaltensweise nach dem Neurasthenischen hin, ohne daß eine praemorbide konstitutionelle psychopatische Veranlagung vorzuliegen braucht.

Zusammenhänge zwischen Rentenbegehren/-bezügen und Rehabilitation

Eine ganz entscheidende Rolle für die Resozialisierung spielt in unserem Krankengut das Renten- und Versorgungsproblem. (Unter Rente oder Versorgungsbezügen wird hier jede Art finanzieller Sozialleistung, sei es von der Lan-

desversicherungsanstalt, dem Sozialamt, der Berufsgenossenschaft oder der Bundesversicherungsanstalt für Angestellte verstanden).

"In neurologischen Kreisen besteht seit langem Einigkeit darüber, daß eine große Zahl von Unfällen Betroffener mit späteren nervösen Folgen erwerbsfähig wären, wenn sie nicht versichert wären".

Diese bereits vor 30 Jahren von HOCHT gemachte Feststellung traf für unser Krankengut allerdings nur in 2 Fällen zu (Nr.9 und 17), die praktisch wegen Rentenbezügen oder Rentenbegehren trotz Arbeitsfähigkeit nicht mehr tätig waren.

Das Gros unserer Patienten (78 %) mußte arbeiten, weil keine Renten empfangen werden konnten. Die Verletzten bezogen keine finanzielle Unterstützung, weil sie zum großen Teil ihren Unfall selbst verschuldet hatten. Existentielle Notlage - nur selten war es Berufsethos - zwang sie zur Wiederaufnahme der Arbeit nach dem Trauma. Diese Patienten litten z.T. unter genauso viel Beschwerden (Nr.6, 11,12) wie die Versicherten unseres Krankengutes mit denselben Unfallfolgen.

Wie negativ sich z.B. allein vegetativ funktionelle Störungen auf Arbeitsantrieb und Arbeitskraft und somit auf die Leistungs- und Arbeitsfähigkeit auswirken können, zeigt die Gruppe der Teilresozialisierten und Teilerwerbsfähigen: Hier waren 4 Patienten unter schweren Bedingungen zur Arbeit gezwungen, da sie in 2 Fällen keine Rente bezogen, und bei zweien die Rentenbezüge, die ihrer Erwerbsminderung entsprachen, nicht für eine einfache Lebensführung ausreichten.

Bei den Invalidisierten wirkte sich der organische Persönlichkeitsabbau bereits so hemmend auf die berufliche

Leistungsfähigkeit aus, daß das Fehlen einer Rente bei ihnen keinen Anreiz zur Wiederaufnahme der früheren oder einer Tätigkeit überhaupt geben konnte.

Von den 17 Erwerbsfähigen unseres Krankengutes bezogen also 14 keine Rente. Davon waren 9 beschwerdefrei vollleistungsfähig, während 5 mit erheblichen Beschwerden arbeiten mußten. Die übrigen 3 erhielten eine Unfallrente. Für 2 war aber die ihrer Erwerbsminderung entsprechende finanzielle Unterstützung so gering, daß auch sie unter starker körperlicher und psychischer Beeinträchtigung zur Arbeit gezwungen waren. (Auf den 3. Patienten dieser Gruppe (Nr.17) trifft das Zitat von HOCHÉ zu.)

Diese 7 Arbeitenden würden - wie die Versicherten - wahrscheinlich nicht mehr berufstätig sein, wenn sie eine für ihren Lebensunterhalt ausreichende Rente bezögen.

Mit DUBITSCHER (1959), HOCHÉ (1932), LINK (1959) und LEHRER (1950) könnte also gefordert werden, daß eine Entschädigungspflicht dann nicht gegeben sein sollte, "wenn, einerlei, ob noch geringfügige Beschwerden vorliegen oder nicht, dem Versicherten 'billigerweise', d.h. 'ohne gesundheitliche Gefährdung oder Schmerzen' (GERCKE) zugemutet werden kann, über seine Beschwerden zur Tagesordnung überzugehen, wodurch an seinen Gesundheitswillen appelliert würde "(LEHRER).

Posttraumatische Epilepsie im Hinblick auf die Rehabilitation

Zum Abschluß sei noch auf das Vorkommen des posttraumatischen cerebralen Anfallsleiden in unserem Krankengut eingegangen.

Es ist bekannt, daß die posttraumatische Epilepsie bei gedeckten Schädel-Hirnverletzungen wesentlich seltener als z.B. nach offenen Verletzungen auftritt. Die Angaben über die Häufigkeit schwanken zwischen 5 und 50 % : CREDNER (1930) beobachtete sie in 19,7 %, MÜLLER (1947) bei 3 %, BIRKMAYER (1951) bei 13 %, PHILLIPS (1954) in 6 %.

In unserem Krankengut konnten wir in den ersten 7 Tagen nach dem Trauma (noch praeoperativ) bei 6 Patienten generalisierte epileptische Anfälle und bei 4 Verletzten fokale Krämpfe beobachten (15,3 %).

Im allgemeinen überwiegen unter den Frühepilepsien die fokalen Anfälle (BAUMM, 1930; RÜSKEN, 1943). PHILLIPS (1954) sah sie in engem Zusammenhang mit Impressionsfrakturen auftreten und zwar als Folge einer umschriebenen Hirngewebsläsion.

In unserem Krankengut läßt sich jedoch keine eindeutige Beziehung zwischen Impressionsfrakturen und umschriebenen Ausfällen herstellen. Außerdem fanden wir ganz umschriebene Rindenkontusionen nur selten. Die meisten Läsionen waren medio-basal gelegen, was das Überwiegen der generalisierten Krämpfe in dieser Frühphase erklärt. Andererseits kann nicht ausgeschlossen werden, daß das Auftreten von Anfällen oft, z.B. direkt während der Verletzung, auf dem Weg zum Krankenhaus, in der Klinik während der Nacht oder in der Phase der Bewußtlosigkeit übersehen wurde.

Schließlich können die Krämpfe auch durch Gaben von Sedativa bei hochgradiger motorischer Unruhe bereits unterdrückt worden sein. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß die Zahl von Frühepilepsien höher liegen dürfte.

Irrtümliche Angaben über die Häufigkeit von Spätepilepsien sind ebenfalls möglich, da z.B. auch Spätanfälle durch kontinuierlich wegen Kopfschmerzen oder Schlaflosigkeit verabreichte Barbiturate unterdrückt werden können.

Unter den 25 nachuntersuchten Patienten litten 2 unter posttraumatischer Epilepsie (Nr.16 und 20). Bei 2 weiteren wurden einmalig auftretende Anfälle registriert (Nr.11 und 24): Bei dem Patienten Nr. 11 entsprach der 2 Jahre und 6 Monate nach dem Trauma beobachtete epileptische Krampf einem Anfallsäquivalent. Es war durch hochgradig dysphorische Verstimmung mit darauffolgender explosibler Reizbarkeit, Affektausbrüchen und daran anschließendem Dämmerzustand mit Verwirrtheit und Delir charakterisiert. Unter kontrollierten Gaben von Antiepileptica hat sich dieser "Erregungszustand" bis jetzt nicht wiederholt. Dieser Patient ist mit sozialem Abstieg resozialisiert und vollerwerbsfähig.

Ebenso blieb die Patientin Nr.24 mit Hilfe von Antikonvulsiva anfallsfrei: Sie erlitt 6 Monate nach dem Trauma hintereinander 2 generalisierte epileptische Krampfanfälle mit langanhaltendem Dämmerzustand. Durch eine anschließende hochinfektiöse Krankheit wurde sie moribund und ist seitdem hospitalisiert.

Von den 2 Verletzten mit posttraumatischem cerebralen Anfallsleiden war der Patient Nr.20 bereits im 10.Lebensjahr an symptomatischer Epilepsie erkrankt. Er blieb 6 Monate nach der jetzigen 2.Verletzung anfallsfrei, dann traten erneut generalisierte Krampfserien im Abstand von

3 Wochen auf. Er ist vollinvalidisiert und hospitalisiert.

Die Patientin Nr.16 leidet unter typischen generalisierten epileptischen Anfällen mit einer 3-monatigen Frequenz. Sie wurden erstmals 14 Monate nach dem Trauma beobachtet. Diese Kranke ist teilresozialisiert.

Die beiden zuletzt genannten Epileptiker sind außerdem erheblich wesensverändert. Hierfür ist einerseits die Schwere des Traumas und die Häufigkeit der Anfälle, zum anderen die Lokalisation der Kontusion verantwortlich.

Bei Frontalhirnverletzten fanden HEINSOHN (1953) und ROSENHAGEN (1956) z.B. auffällig häufig Charakter- und Wesensveränderungen: Verlangsamung oder zornige Erregung, Anpassungsunfähigkeit oder Schwerfälligkeit der Kranken führten meist auch zu Arbeitswechsel und sozialem Abstieg.

Diese Beobachtung kann durch unsere Patientin (Nr.16) bestätigt werden.

Für die hochgradige Wesensveränderung des Patienten Nr. 20 war allerdings wohl die Häufigkeit der Anfälle entscheidender gewesen als die Lokalisation der Kontusion. Außerdem dürfen die Auswirkungen der schon vor dem Trauma bestehenden symptomatischen Epilepsie nicht übersehen werden.

Insgesamt überwog auch in unserem Krankengut im Bezug auf fokale und generalisierte Anfallsleiden die centro-parietale Lokalisation mit 8 über die temporo-parietale mit 4 Fällen. Nur 2 mal lagen die Kontusionen mehr frontal (Nr.11 und 16).

Diese Regionen werden auch in der Literatur im Zusammenhang mit posttraumatischen cerebralen Anfallsleiden am häufigsten genannt (BAUMM (1930), CREDNER (1930), LAUBENTHAL (1952), LINDENBERG (1948), STEINMANN (1959) u.a.).

Als disponierende oder provozierende Faktoren können für die 2 Spätepilepsien einerseits (Nr.20) das schon praetraumatisch vorhandene symptomatische Anfallsleiden, andererseits (Nr.16) auch Alkoholabusus genannt werden.

Die vorübergehenden Anfälle der Patienten Nr.11 und 24 sind wahrscheinlich 1 mal ebenfalls durch Alkoholabusus (Nr.24), im Fall Nr.11 durch psychische und körperliche Überbelastung ausgelöst worden.

HILLBOM (1959) betont im Zusammenhang mit posttraumatischen cerebralen Anfallsleiden Sexualfunktionsstörungen gesehen zu haben.

Von unseren 2 Fällen mit posttraumatischer Epilepsie klagt die Patientin Nr.16 über Menstruationsstörungen.

Eindeutige Beziehungen zwischen der Dauer der Bewußtlosigkeit, der Dauer der posttraumatischen Amnesie (PHILLIPS, 1954), der Dauer des anfallsfreien Intervalls (CREDNER (1930), ROSENHAGEN (1956)) und der Entwicklung von Krampfleiden ließen sich in unserem Krankengut nicht herstellen.

Elektroencephalographische Befunde

BAY betont, daß "das EEG zwar bei frischen traumatischen Hirnschädigungen in der Hand des Erfahrenen recht wichtige Aufschlüsse geben kann, es aber bei den traumatischen Spätschäden zumeist im Stiche läßt" (1954). Deshalb sollen die elektroencephalographischen Befunde in dieser Arbeit lediglich die Katamnesen ergänzen.

Von 23 unserer 25 überlebenden Patienten wurde in einem Zeitraum von 8 Tagen bis zu 2 Monaten post operationem ein EEG abgeleitet. In 21 Fällen (91 %) zeigte es pathologische Veränderungen, die dem traumatischen Befund etwa entsprachen. (MEYER-MICHELEIT (1953), SCHWARZ (1953) und STEINMANN (1959) fanden im ersten Monat nach dem Trauma in 70 % pathologische Elektroencephalogramme).

In den übrigen 2 Fällen erfolgte die erste Ableitung wahrscheinlich zu spät, um einen eventuell vorhanden gewesenen Focus noch erfassen zu können. (Ableitungen nach einem und 10 Monaten).

Insgesamt wurden unter den 21 pathologischen EEG 6 mal Zeichen einer Allgemeinveränderung u n d Herdschädigung, 15 mal (74 %) ausgeprägte Delta-Wellen-Foci nachgewiesen.

Unsere Kontroll-Elektroencephalogramme registrierten wir 2 bis 10 Jahre nach dem Trauma. Bei 2 Patienten war eine Ableitung bei der Nachuntersuchung nicht möglich.

Von den 6 Bildern mit Allgemein- u n d Fokalveränderungen hatte sich nur eins innerhalb von 3 Jahren völlig normalisiert.

Allgemeinveränderungen waren noch in 2 Fällen nach 2 und 3 Jahren erkennbar, Herdschädigungen bestanden bei 3 Patienten noch nach 3 und 7 Jahren.

Diese Befunde stehen im Gegensatz zu Beobachtungen von MEYER-MICHELEIT, der Allgemeinveränderungen meist innerhalb der ersten 3 Monate parallel zur klinischen Besserung schwinden sah.

Von den 15 Delta-Wellen-Foci konnten noch 11 (73 %) durchschnittlich 4 Jahre nach dem Trauma nachgewiesen werden. Auffällig ist bei 3 dieser Ableitungen eine Ver-

schiebung des einst temporal vorn lokalisierten Herdes nach temporo-occipital. Dabei soll gerade der Delta-Focus eigentlich eine raschere Rückbildung als die übrigen Herdveränderungen zeigen. (AHRENS u.FUHRMANN (1957), JANZEN u.MÜLLER (1956), KLAUE (1950), LECHNER (1957), LEUBE (1957), MEYER-MICHELEIT (1953), PAMPUS u.GROTE (1956) u.a.).

HEINES (1953) berichtet, bereits 3 Wochen nach dem Trauma nur noch in 14 % pathologische Herde gesehen zu haben, im Gegensatz zu 42 % vor Ablauf von 3 Wochen. HILTERHAUS u.BAYER (1955) beobachteten 2 Jahre nach der Schädel-Hirnverletzung nur noch in 17,5 % EEG-Veränderungen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen DUENSING (1956), GIBBS (1953), GÖTZE (1942) und andere Autoren.

Bei einer Vollinvalidisierten war der Focus nicht mehr nachweisbar. Es hatte sich aber im Laufe der Jahre eine mittelgradige Allgemeinveränderung manifestiert.

Eine vollständige Rückbildung des Herdes konnte nur 2 mal registriert werden (13 %).

Wenn auch "ein positiver EEG-Befund nur als ein Symptom gelten kann, dessen Bewertung im Zusammenhang mit der klinischen Gesamtanalyse die Diagnose der kontusionellen Schädigung stützen kann" (JANZEN,1956), dürfte in unserem Krankengut doch die Tatsache, daß sich nur so wenige EEG-Befunde normalisierten (19 %), auf die Schwere der Verletzungen und die in jedem Fall umfangreichen Hirngewebsdefekte hinweisen.

Im Hinblick auf die Rehabilitation gilt auch für unser Krankengut das von BAY Gesagte. Daß 4 der 5 Patienten mit normalisiertem EEG-Befund vollresozialisiert sind, ist eine logische Korrelation. Daß wir in so vielen Fällen noch Herdveränderungen nachweisen konnten, dürfte vorwiegend darauf beruhen, daß wir mit einer retro-auriculären Elektrode die anscheinend häufigen Contrecoup-

Schädigungen temporo-occipito-basal erfaßten; denn gerade in diesem Bereich fanden wir die flachen überdauernden Delta-Wellen.

Schlußfolgerungen

Die Frage, die sich der Neurochirurg in erster Linie immer wieder stellt, ob das Resultat den Aufwand gelohnt habe, wird durch die vorangegangene Analyse positiv beantwortet. Abgesehen davon ist im Frühstadium das Resultat in keinem Fall abzuschätzen (de MORSIER), so daß derartige Fragen müßige Spekulationen darstellen. Außerdem ist allgemein bekannt, daß die Rehabilitation von der Konstitution und Struktur der praemorbiden Persönlichkeit, ihren geistigen Reserven, ihrem Antrieb, der Anpassungsfähigkeit, der Gemütslage sowie den Arbeitsbedingungen und dem Arbeitsmilieu abhängig ist. Diese Beobachtungen können durch unser, wenn auch kleines Krankengut mit ausgesprochen schweren gedeckten Schädel-Hirntraumen bestätigt werden.

Weitere durch den operativen Eingriff nicht zu beeinflussende, für die Resozialisierung aber entscheidende Faktoren sind die Dauer der Bewußtlosigkeit, die Richtung der Gewalteinwirkung bzw. die Lokalisation der Kontusion:

Mit einer mittleren Dauer der Bewußtlosigkeit von einem Tag unterscheidet sich die Gruppe der Vollresozialisierten signifikant von der durchschnittlichen Dauer der Bewußtlosigkeit der Teilresozialisierten und Invalidisierten. ($p < 0,02$ bzw. $p < 0,05$). Eindeutige Beziehungen bestehen zwischen linksseitiger Lokalisation der Kontusion und hirnpathologisch herdbedingten Ausfällen wie Aphasie, Apraxie etc. In häufiger Korrelation dazu werden Wesensveränderungen und Hirnleistungsschwächen beobachtet. Als Spätergebnis sieht man hier entsprechend den schwerwiegenden Ausfällen in erster Linie Invalidisierte.

Auffällig, in ihrer Ursache aber bisher ungeklärt, sind auch die bei linksseitigen Schädigungen auftretenden Wesensveränderungen ohne sogenannte Werkzeugstörungen, die wir bei den rechtsseitig Traumatisierten nicht fanden.

Bei einem solchen Befund handelt es sich trotzdem aber immer um Resozialisierte.

Schließlich muß im Hinblick auf das gesamte Spätergebnis neben der Schwere der primären Hirngewebsläsion und des primären Schocks die überragende Rolle des Alters der Verletzten berücksichtigt werden: Von 25 nachuntersuchten Patienten waren zur Zeit des Unfalles 16 unter 50 Jahren alt. Davon sind 13 (81 %) resozialisiert oder teilresozialisiert und erwerbsfähig, während von den 9 Überfünfzigjährigen nur 4 (44 %) rehabilitationsfähig waren.

Ganz entscheidend ist in diesem Zusammenhang für unser Krankengut die Tatsache, ob der Hirnverletzte eine Unfallrente oder Versorgungsbezüge irgendwelcher Art erhält oder nicht:

Von unseren 17 Resozialisierten und Teilresozialisierten kamen nur 3 in den Genuß einer sozialen finanziellen Unterstützung. Die übrigen arbeiten zum Teil aus existentieller Notlage. Rehabilitiert heißt in unserem Krankengut also nicht immer, daß die Tätigkeit völlig beschwerdefrei vonstatten ginge. 9 der 17 Erwerbsfähigen allerdings klagten bei der Nachuntersuchung nicht über Schmerzen oder sie am Arbeitsplatz beeinträchtigende Störungen.

Hinsichtlich der Schwere der Traumen des gesamten Krankengutes stellt dieses Spätergebnis eine Bestätigung der de MORSIER'schen Aussage dar und bedeutet gleichzeitig, daß der neurochirurgische Eingriff auch in schwersten Fällen nicht nur die Hoffnung auf Lebensrettung überhaupt, sondern auch auf ein menschenwürdiges Weiterexistieren des Hirnverletzten erlaubt.

V. ZUSAMMENFASSUNG

- I. In 10 Jahren (1954 - 1964) wurden 65 Verletzte wegen schwerer gedeckter Schädel-Hirntraumen operiert. Es handelt sich um 49 raumfordernde Kontusionen und 16 intracerebrale Blutungen, die in 40 Fällen (62 %) von subduralen Mantelhämatomen unterschiedlicher Stärke und 4 epiduralen Hämatomen begleitet waren. 40 Patienten verstarben, 25 Patienten wurden nachuntersucht.

- II. Als Ursache für die hohe Mortalität kann gelten:
 1. der Altersdurchschnitt: Von 65 Patienten waren 35 über 50 Jahre alt (53,8 %);
 2. Die Art der Unfälle: Es handelt sich in erster Linie um Beschleunigungstraumen mit stumpfer Gewalteinwirkung und breiter Auftrefffläche auf den Schädel (26 Abstürze aus Höhen bis zu 10 Metern, 11 Moped-Unfälle ohne Sturzhelm und 14 angefahrene Fußgänger und andere Verletzungsarten);
 3. die Schwere des Traumas, d.h. die Dauer des primären Schocks und die Akuität der Gesamtsituation, die den Zeitpunkt der Operation bestimmt:
Innerhalb von 12 Stunden nach dem Unfall wurden 40 Patienten operiert. 31 verstarben (77,5 %). Hirndruckzeichen und Symptome eines "coma dépassé" waren Ausdruck primärer, andauernder Dekompensation, besonders der Überfünfzigjährigen, die hier mit einer Mortalität von 86,9 % beteiligt waren. Innerhalb von 12 Stunden bis 3 Tagen nach dem Trauma wurden 17 Patienten operiert, von denen 3 verstarben (47 %). Infolge primärer Kompensationsfähigkeit und mangelnder klinischer Symptomatik waren relativ schnell zunehmende subdurale und atypische epidurale Hämatome übersehen worden, so

daß diese Patienten in eine sekundäre Dekompensation gerieten.

Von den 3 Patienten, die jenseits von 4 Tagen nach dem Trauma operiert wurden, verstarb nur einer (12,5 %), dessen subdurales Hämatom samt Kontusion nicht erkannt worden war.

III. Generell ist die Prognose der Unterfünfzigjährigen besser: Von 30 unter 50 Jahre alten Patienten überlebten 16 (53 %), von 35 Ueberfünfzigjährigen 9 (25 %).

IV. Die praeoperative Symptomatik einschließlich des Bewußtseinszustandes ist prognostisch ebenfalls aufschlußreich:

Von 35 Patienten mit primärer andauernden Bewußtlosigkeit überlebten 11.

Von 22 Fällen mit freiem Intervall überstanden nur 6 die Folgen des Traumas.

Die 7 Patienten mit initialer Bewußtlosigkeit und anschließend delirantem Bild überlebten alle.

Verletzte mit Symptomen eines "coma dépassé" (MOLLARET) - Atemstillstand, Reflexlosigkeit, Mydriasis kombiniert mit Lichtstarre - hatten keine Überlebenschance.

V. Für den Grad der Rehabilitation ist das Ausmaß des posttraumatischen Schocks, die Dauer der Bewußtlosigkeit, der primäre Hirngewebsdefekt und dessen Lokalisation bedeutsam:

1. Von 13 Fällen mit linksseitiger kontusioneller Schädigung sind 7 invalidisiert.
2. Die mittlere Dauer der Bewußtlosigkeit der Resozialisierten (1 Tag) unterscheidet sich signifikant ($p < 0,02$ bzw. $p < 0,05$) von der durch-

schnittlichen Dauer der Bewußtlosigkeit der Teilresozialisierten und Invalidisierten.

VI. Unterfünfzigjährige sind besser rehabilitationsfähig als Überfünfzigjährige: Von 16 bis zu 50 Jahre alten Patienten sind 13 (18 %) voll- oder teilresozialisiert, von 9 Verletzten jenseits dieser Altersgrenze sind nur 4 (44 %) resozialisiert.

VII. Praetraumatisch gesunde, leistungsfähige, mehr oder weniger qualifizierte Persönlichkeiten gliedern sich eher wieder in die Gesellschaft ein als praemorbid bereits psychisch alterierte Individuen.

VIII. Der Entzug einer Rente spielt für die Rehabilitation eine entscheidende Rolle: In 14 unserer Fälle ist die Resozialisierung besonders weit gegangen, weil die Patienten keine Rente erhielten: 5 arbeiten mit, 9 ohne Beschwerden.

IX. Es ließen sich keine eindeutigen Beziehungen zwischen Rehabilitation und der Dauer des freien Intervalls, dem Auftreten einer initialen Psychose oder hochgradiger motorischer Unruhe herstellen.

Auch der Kontroll-EEG-Befund stand in keinem Verhältnis zum Spätergebnis: Flache, retroauriculäre Delta-Foci wurden nicht nur bei Invalidisierten, sondern auch bei Voll- und Teilresozialisierten registriert.

LITERATURVERZEICHNIS

AHRENS, K.G. und W.FUHRMANN

Das Elektroencephalogramm in der Spätphase nach
gedeckten und offenen Schädel-Hirnverletzungen
Dtsch.Zschr.Nervenheilk. 177, 92 (1957)

AKERLUND, E.

The late prognosis in severe head injuries
Acta chir.scand. 117, 275 (1959)

ALAJONANINE, Th., J.MAISSONET et D.PETIT-DUTAILLIS

Suites éloignées de la trépanation du crâne pour
lésions traumatiques
J.chir. 32, 397 (1928)

ANTZ, H., E.BARCHEWITZ und F.LAUBENTHAL

Katamnestische Untersuchungen bei Hirnverletzten
Nervenarzt 23, 93 (1952)

ARSENI, C. et St.GRIGOROVICI

L'hématome intracérébral d'origine traumatique
J.d.chir. 31, 335 (1961)

BAEYER v., W.

Zur Pathocharakterologie der organischen Persön-
lichkeitsveränderungen
Nervenarzt 13, 21 (1947)

BAUER, K.H.

Verkehrsunfälle aus der Sicht des Chirurgen
Ärztl.Mitt. 1, 402 (1954)

Verkehrsunfälle, ein tragischer Tribut an den
Triumph der Technik
Ciba Sympos. 5, 148 (1957)

BAUMM zitiert bei Rosenhagen

BAY, E.

Geruchs- und Geschmacksstörungen nach Kopftraumen
Nervenarzt 13, 350 (1947)

BAY, E.

Die Untersuchungen und Begutachtung von Kopfverletzte
Nervenarzt 19, 393 (1948)

Commotio, Contusio, Compressio.

Eine historische Betrachtung

Nervenarzt 22, 136 (1951)

Die traumatische Hirnschädigung, ihre Folgezustände
und ihre Begutachtung

Fortschr. Neurol. Psych. 21, 151 (1953)

Die traumatischen Hirnschädigungen

Handb. Inn. Med. V/3 373 (1953)

Spätschäden gedeckter Hirnverletzungen unter be-
sonderer Berücksichtigung ihrer Begutachtung

M Schr. Unfallhk. 57, 263 (1954)

BEHREND, C. M.

Über traumatische Hirnschäden bei unverletzter
Schädelkapsel

Med. Welt 10, 1472 (1936)

BETZENDAHL, W.

Das Bild des Hirnverletzten nach der erster.
Auseinandersetzung mit dem Schaden

Leipzig J. Ambrosius Barth 1949

BIRCKMAYER, W.

Gekoppelte Geruchs- und Geschmacksstörungen nach
Stirnverletzung

Nervenarzt 17, 261 (1944)

Über den Begriff der vegetativen Ataxie

Wien. med. Wschr. 2C/29, 326 (1947)

Hirnverletzungen

Wien, Springer 1951

BLOOMQUIST, E. and C. COURVILLE

The nature and incidence of traumatic lesions of
the brain

Bull. Los Angel. Neur. Soc. 12, 174 (1947)

BÖSMÜLLER, H.

Die Sekundärkrisen nach Schädelhirntraumen
Mschr.Unfallhk. 64, 303 (1961)

BROWDER, E.J. and F.TURNEY

Intracerebral hemorrhage of traumatic origin, its
surgical treatment, NYST
J.Med. 42, 223o (1942)

BROWDER, E.J. and E.W.CORRADINI

Surgical treatment of intracerebral hematomas
A.M.A. Arch.Neurol.Psych. 65, 112 (1951)

BRUN, R.

Katamnestische Untersuchungen über Verlauf und
Spätfolgen von Schädel- und Gehirntraumen auf
Grund eines Krankengutes von 1648 Fällen
Zschr.f.Unfallmed.und Berufskrankheiten 52,1 (1959)

BRUNS, v.

Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen
des Gehirns und seiner Umhüllungen
Tübingen 1854

BÜRKLE DE LA CAMP, H.

Erfahrungen bei frischen traumatischen Hirnschä-
digungen

Dtsch.Zschr.Chir. 27o, 392 (1951)

Zur Beobachtung, Beurteilung und Wiedereingliederung
Schädelhirnverletzter

Dtsch.Med.J. 11, 8 (196o)

BURMEISTER, H.

Zur Behandlung der Schädelhirnverletzungen
Ärztl.Wschr. 12, 97 (1957)

Beurteilung der Commotio und gedeckter Schädel-
Hirnverletzungen vom chirurgischen Standpunkt

Dtsch.Gesundh.-Wesen 18, 3o5 (1963)

CAIRNS, H.

Disturbances of consciousness with lesions of
the brainstem and diencephalon

Brain 75, 109 (1952)

COURVILLE, C.B. and O.A. BLOOMQUIST

Traumatic intracerebral hemorrhage

Arch.Surg. 41, 1 (1940)

The structural changes in the brain consequent to
traumatic disturbance of intracranial fluidbalance

Bull.Los.Ang.Neurol.Soc. 7, 55 (1942)

Coup-Contrecoup mechanism of cranio cerebral
injuries. Some observations

Arch.Surg. 45, 19 (1942)

COURVILLE, C.B.

The structural basis for the common traumatic
syndroms

Bull.Los.Ang.Neurol.Soc. 9, 17 (1944)

The mechanism of contrecoup injuries of the brain.
A critical review of recent experimental studies
in the light of clinical observations

Bull.Los.Ang.Neurol.Soc. 15, 72 (1950)

Etiology and pathogenesis of cortical laminar
necrosis

Arch.Neurol.Psych. 79, 7 (1958)

CRAWFORD, J.V.

The importance of shock in head injuries

Proc.Soc.Brit.Neurol.Surg.Psych. 20, 69 (1957)

CREDNER,

zitiert bei Rosenhagen

DANDY, W.E.

Diagnosis and treatment of injuries of the head

J.Amer.Med.Assoc. 101, 772 (1933)

DAVIES, F.C.

Mental abnormalities following subdural hematoma
Lancet I, 1369 (1960)

DEGE, A.

Die gedeckten Hirnverletzungen
Neue dtsh.Chir. Verletzungen des Gehirns.
1.Teil, F.Enke Stuttgart 1920

DEMME, H.

Traumatische Hirnschäden. In:Fischer-Molineus:
Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen
2.Aufl.II, J.Ambr.Barth München 1955

DENNY-BROWN, D. and W.R.RUSSEL

Experimental cerebral concussion
Brain 64, 93 (1941)

DERWORT, A.

Beurteilung und Betreuung von Hirnverletzten
Nervenarzt 21, 327 (1950)

Beurteilung und Betreuung von Hirnverletzten,
in: Rehwald, Hirntrauma
G.Thieme Stuttgart 1956

DOEPFNER, K.

Die contrecoup-Quetschung des Hirns und die
Contrecoup-Fraktur des Schädels
Dtsch.Zschr.Chir. 116, 44 (1912)

DRIESEN, W. und D.FRANKE

Die traumatische Infarzierung des Schläfenhirns,
ihre Diagnose und operative Behandlung
Zbl.Neurochir. 21, 14 (1916)

DUBITSCHER, F.

Feststellungen bei 1000 Hirnverletzten an Hand
der Versorgungsakten
Mschr.Unfallhk. 56, 65 (1963)
Mschr.Unfallhk. 62, 321 (1959)

DUENSING,F.

Die Elektroencephalographie, insbesondere in
ihrer Bedeutung für den Nachweis des traumati-
schen Hirnschadens. In: Rehwald, Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

EBERMAIER,C.

Hirntrauma, Konstitution und praemorbide Persön-
lichkeit

In: Kohlhammer Stuttgart 1930

ECHLIN,F.A.

Head injuries and their management

Am.pract.and digest of treatment 7, 337 (1956)

EDEN,K. and J.W.A.TURNER

Loss of consciousness in different types of head
injuries

Proc.Royal Soc.Med.34, 625 (1941)

ELLIOT,H.

Neurological and neurosurgical aspects of traf-
fic accidents

J.Am.Med.Ass. 163, 242 (1947)

ESSER,A.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen von
Kriegshirnverletzungen durch Schädelchüsse

Arbeit u.Gesundheit, Heft 26, 1935

EVANS,J.P.

Acute head injury

Springfield III:Charles C.Thomas 1950

The treatment of craniocerebral injuries

Surg.Clin.N.Am. 34, 4 (1954)

FAUST,C.

Das klinische Bild der Dauerfolgen nach Hirn-
verletzungen

G.Thieme Stuttgart 1956

FENDEL,K. und R.WERNER

Besonderheiten des Hirntraumas bei frontobasalen
Verletzungen

Laryng.Rhin.Otol. 45, 631 (1966)

FEUCHTWANGER, E.

Die Funktion des Stirnhirns
Berlin 1923

FISCHGOLD, H. and P. MATHIS

Obnubilations, comas et stupeurs.
Electroenceph. clin. neurophys. Suppl. II, 1 (1959)

FOLTZ, E. L., F. L. ZENKER and J. A. A. WARD

Experimental cerebral concussion.
J. Neurosurg. 10, 342 (1953)

FOLTZ, E. L. and R. P. SCHMIDT

The role of the reticular formation in the coma
of head injuries
J. Neurosurg. 13, 145 (1956)

FRANTZEN, E., B. HAEVALD and H. HANGSTEDT

Fresh head injuries
Acta Psych. et Neurol. Scand. 33, 417 (1958)

FRIEDE, R.

Die Genese der sogenannten Contrecoup-Verletzungen
Zbl. Neurochir. 15, 73 (1955)

FRIEDMANN, G., E. SCHMIDT-WITTKAMP und W. WALTER

Das Carotisangiogramm bei subduralen Hämatomen
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 179, 589 (1959)

Serienangiographische Befunde bei traumatischen
intracerebralen Hämatomen

Acta Neurochir. 3, 70 (1960)

FROMEIN, R. A. und G. HARRER

Richtlinien für die Begutachtung vegetativer
Störungen bei Hirnverletzten.

In: Rehwald, Hirntrauma

G. Thieme Stuttgart 1956

FROMEIN, R. A.

Behandlung der Schockfolgen im akuten Stadium
schwerer Schädel-Hirnverletzungen

neurochirurgia 55, 111 (1956)

TROWEIN, R.A.

Beurteilung und Behandlung lebenswichtiger Funktionen im akuten Stadium schwerer Schädel-Hirnverletzungen.
Vortrag auf dem hollnd.-dtsh. Neurochirurgenkongr.
Rotterdam Mai 1960

GENEWEIN, E.

Die mechanischen Vorgänge bei der Gehirnerschütterung und den Gehirnkontusionen
Bruns Beitr.klin.Chir. 20, 340 (1923)

GERCKE,

zitiert bei Kehrner, F.A.
Die Bedeutung des "Frischbefundes" bei gedeckten traumatischen Hirnschädigungen
Med.Kl. 53, 1479 und 1547 (1953)

GERLACH, J.

Erkennung, Behandlung und Prognose der intracraniellen Blutungen und Hämatome
Med.Klin. 52, II, 1914 (1957)

GIBBS, R.A., G. GERLACH, E.L. GIBBS, H.W. STEINMANN und A. LEMOX

Hirnelektrische Befunde bei subduralen Hämatomen
Zbl. Neurochir. 13, 107 (1953)

GILLINGHAM, J.

Types of head injury
Proc. Royal Soc. Med. 47, 369 (1954)

GLONING, K. und E. KLAUSENBERGER

Angiographische Differentialdiagnose zum subduralen Hämatom
Wien. Kl. Wschr. 63, 119 (1956)

GÖHRING, K.

Der Bewußtlose aus der Sicht des Neurochirurgen
Hippokrates, Stuttgart 31, 542 (1960)

GÖTZE, W.

Bioelektrische Nachuntersuchungen an Hirnverletzten
Zbl. Neurochir. 9, 34 (1942)

GÖTZE, W.

Über die Beziehungen zwischen Hirnstrombild und pathologisch-anatomischem Befund

Zbl.Neurochir. 9, 93 (1949)

Über die Beziehungen von psychischen Störungen und geistiger Leistungsfähigkeit bei Hirnverletzten zu ihrem Hirnstrombild

Zbl.Neurochir. 9, 34 (1949)

Über Hirnstrombefunde bei Stirnhirnverletzungen

In: Rehwald, Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

GOLDSTEIN, K.

Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung bei Hirnverletzten

Leipzig 1913

GRANT, F.C. and G.M.AUSTIN

The surgical treatment of spontaneous and traumatic intracerebral hemorrhage

Am.J.Med.Sciences 219, 237 (1950)

GRÜNTAL, E.

Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzungen

S.Karger Berlin 1936

GRUHLE, H.W.

Zur Psychopathologie organischer Wesensveränderungen

Nervenarzt 19, 216 (1948)

GROSS, A.G.

A new theory on the dynamics of brain concussion and brain injury

J.Neurosurg. 15, 543 (1953)

Impact and thresholds of brain concussion

J.Aviat.Med. 29, 725 (1953)

- GUND, A.
Die Operationsindikation bei akuten gedeckten
Schädelhirnverletzungen
Mtschr.Unfallhk. 62, 41 (1959)
- GURDJIAN, E.S. and L.M.THOMAS
Organization of services for the treatment of
acute head injury in community and industrial
practice
Exerpta Medica 93, 14 (1965)
- HALLERVORDEN J. und G.QUADBECK
Die Hirnerschütterung und ihre Wirkung auf das
Gehirn
Dtsch.Med.Wschr. 82, 129 (1957)
- HANCOCK, D.C.
Angiography in acute head injuries
Lancet II, 745 (1961)
- HAPPEL, W., E.KETZ und G.PETERS
Zur Differentialdiagnose gedeckter Hirndauer-
schäden
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 134, 407 (1963)
- HARRER, G. und O.KARGL
Folgezustände nach gedeckten Schädel-Verletzungen
Dtsch.Med.Rdsch. 4, 148 (1950)
- HARTMANN, K.
Spätergebnisse der Behandlung frischer Hirnver-
letzungen im Hinblick auf Unfallhergang und
Schwere der Verletzung
Beitr.Neurochir. 1, 20 (1959)
- HEINES, K.D.
Der gegenwärtige Leistungsstand der Elektro-
encephalographie
Fortschritte Neurol. 21, 101 (1953)
- HEINSON, K.
Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Hirntrauma-
fragen
Bad Homburg 1953

HELLENTHAL, E.

Über das Zustandekommen, die Häufigkeit und die Lokalisation der Contrecoup-Verletzungen des Groß- und Kleinhirns

Dtsch.Z.Gerichtl.Med. 21, 231 (1933)

HENSEL, V. und N. MÜLLER

Elektroencephalographische Befunde bei experimenteller Gehirnerschütterung mit zusätzlicher mechanischer Atembehinderung

Dtsch.Z.Nervenhk. 179, 575 (1959)

HEPPNER, F.

Zur Operationsanzeige beim akuten gedeckten Hirntrauma

Mschr.Unfallhk. 60, 204 (1957)

HERMANN, K.

Sequels of head injuries from a social and psychiatric viewpoint

Acta Psych.et Neurol.Scand.Suppl. 137, 43 (1959)

HILLBOM, E.

Delayed effects of traumatic brain injuries, neurological remarks

Acta Psych.et Neurol.Scand.Suppl. 137, 1 (1959)

HILTERHAUS, H. und St. L. BAYER

Über EEG-Veränderungen nach alten Schädeltraumen

Zbl.Neurochir. 5, 93 (1955)

HOCHÉ, A.

Zur Minderung der Erwerbsfähigkeit

Dtsch.Med.Wschr. 220(1932)

HOLUB, K.

Fortschritte in der Behandlung gedeckter Hirnverletzungen

Wien.Kl.Wschr. 63, 702 (1956)

Eine typische Form von Beschwerden nach Schädeltraumen

Wien.Nervenhk. 14, 316 (1958)

Die Differentialdiagnose der Komplikationen nach Schädel-Hirnverletzungen

Wien.Kl.Wschr. 72, 761 (1960)

HOLUB, K.

Schädelhirnverletzungen, Grundlagen, Klinik,
Behandlung der frischen Verletzungen und ihrer
Folgezustände

Wien, W. Maudrich 1962

HUBER, P.

Zerebrale Angiographie beim frischen Schädel-
trauma

G. Thieme Stuttgart 1964

HÜBNER, K.

Todesursachen nach Schädelhirnverletzungen

Beitr. Orthop. u. Traumatol. 7, 199 (1960)

ILLCHMANN-CHRIST, A.

Eine Studie über Folgezustände nach stumpfen
Schädel-Traumen

Bruns Beitr. klin. Chir. 183, 402 (1951)

Zur Frage der Beurteilung, Behandlungsfähigkeit
und Lebensdauer nach stumpfen Schädeltraumen

Arch. orthop. Unfallhk. 44, 536 (1951)

ISFORT, A.

Der Chirurg und das Schädeltrauma

Hefte Unfallhk. 84 (1965)

JAEGER, F.

Die neurochirurgische Behandlung der Schädel-
Hirnverletzungen

Laryng. Rhinol. Otol. 33, 456 (1959)

JAKOBSON, S. A.

Protracted unconsciousness due to closed head
injury

Neurol. 6, 231 (1956)

JANZEN, R.

Klinische Erfahrungen bei Gehirnverletzungen II,
Einige Bemerkungen zum Problem commotio, contusio

Nervenarzt 20, 416 (1949)

JANZEN, R.

Klinische Erfahrungen bei Gehirnverletzungen III
Die Auswertung der initialen Allgemeinsymptome
für die Beurteilung intracranieller Verletzungs-
folgen

Dtsch.Z.Nervenhk. 163, 354 (1950)

Klinische Erfahrungen bei Gehirnverletzten IV
Zum Problem der posttraumatischen allgemeinen
Hirnleistungsschwäche

Nervenarzt 21, 257 (1950)

Einige Erfahrungen bei Gehirnverletzungen

Dtsch.Zschr.Nervenhk. 163, 354 (1950)

Zur Spätklinik der Hirnverletzungen

Dtsch.Z.Nervenhk. 166, 363 (1951)

Grenzen und Möglichkeiten der hirnelektrischen
Untersuchungen bei der Beurteilung Kopfverletzter

Hefte Unfallhk. 52, 135 (1956)

JANZEN, R. und E. MÜLLER

Über Indikation, Möglichkeiten und Grenzen der
hirnelektrischen Untersuchungen beim gedeckten
Schädelhirntrauma

Mschr.Unfallhk. 53, 224 (1955)

JENKER, F. L.

Die traumatische Hirnblutung

Wien.med.Wschr. 109, 949 (1959)

KATZENSTEIN, E.

Das Schädel-Hirntrauma

Basel, Benno Schwabe u.Co 1956

KEHRER, F. A.

Die Bedeutung des "Frischbefundes" bei gedeckten
traumatischen Hirnschädigungen

Med.Kl. 53, 1479 u. 1547 (1958)

KETZ, E.

Pathoplastische Faktoren bei schweren hirntrau-
matischen Endzuständen

Schweiz.Arch.Neurol.u.Psych. 87, 280 (1959)

KETZ, E.

Hirndauerschäden nach Straßenverkehrsunfällen
Schweiz.Med.Wschr. 91, 270 (1931)

KIENLE, G.

Das Orbitalhirnsyndrom und seine Bedeutung für
die Unfallchirurgie
Chirurg 29, 393 (1953)

KLAUE, R.

Zur Beurteilung hirntraumatischer Folgezustände
nach stumpfem Schädeltrauma mit besonderer Be-
rücksichtigung encephalographischer Befunde
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 164, 259 (1950)

KLINGLER, M.

Dringlichkeitskategorie bei Schädel-Hirnverletzten
Dtsch.Med.Wschr. 86, 2273 (1961)

Das Schädelhirntrauma
G.Thieme Stuttgart 1961

KLOOS, G.

Organisches und Psychogenes in der Wesensverände-
rung der Hirnverletzten.
In: Rehwald, Das Hirntrauma
G.Thieme Stuttgart 1956

Das gedeckte Schädeltrauma in der akuten Phase
Chir.Praxis 1, 109 (1957)

KNUTZEN, R.

Serienuntersuchung nach Gehirnerschütterungen
Arch.Klin.Chir. 186, 322 (1936)

KÖBKE, H.

Das Schädelhirntrauma
G.Thieme Leipzig 1946

KRAULAND, W.

Über Hirndauerschäden durch stumpfe Gewalt
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 163, 265 (1950)

Traumatische intracranielle Blutungen aus patho-
logischer Sicht

Hefte Unfallhk. 78, 213 (1964)

KRISTIANSEN, K.

Late effects of craniocerebral injuries in adults

Acta Psych.Neurol.Scand. 34, 57 (1959)

LANGE-COSACK, H. und E. NEVERMANN

Zur Frage der sozialen Rehabilitation hirnverletzter Kinder und Jugendlicher

Dtsch.Zschr.Nervenhk. 178, 199 (1953)

Rehabilitation hirnverletzter Kinder.

In: Nachbehandlung und Rehabilitation in der Neurologie

Hansisches Verlagskontor Lübeck 1959

LANGHERO, P.

Hématomes intracrâniennes d'origine traumatique

Paris 1955

LAZORHTES, G.

Les hémorragies intracrâniennes traumatiques spontanées et du premier âge

Masson u.Cie Paris 1956

LE BEAU, J.

Remarques sur une série de 400 traumatismes crâniocérébraux

Neurochir. 1, 117 (1955)

LECHNER H. und F.L.JENKER

Beitrag zur Differentialdiagnose von Commotio und Contusio cerebri

Confin.Neurol. 14, 219 (1954)

LECINER, H.

Elektroencephalographische Untersuchungen bei frischen geschlossenen Schädel-Hirntraumen

Zbl.Neurochir. 17, 65 (1957)

LEHMANN, H.D.

Spätkomplikation und morphologische Befunde bei schwerer Contusio cerebri mit langer Überlebensdauer

24. Jahrestagg. Dtsch. Ges. Unfallhk. Lindau 1930

- LEUBE, H.
Über die Bedeutung der elektroencephalographischen
Früherfassung von Schädelunfällen unter besonderer
Berücksichtigung der Gutachtertätigkeit
Mschr.Unfallhk. 60, 239 (1957)
- LEWIN, W.
Factors in the mortality of closed head injuries
Brit.Med.J. 1, 1239 (1953)
- LIN, T.H. and E.J.BROWDER
Intracranial hemorrhage of traumatic origin
Med.Clin. North Am. 42, 603 (1958)
- LINDENBERG, R.
Compression of brain arteries as pathogenetic
factor for tissue necroses and their areas of
predilection
J.Neuropath.exp.Neurol. 3, 223 (1955)
- LINDENBERG, R. and E.FREYTAG
Morphology of cortical contusions
Arch.Pathol. 63, 23 (1957)

The mechanism of cerebral contusion
Arch.Pathol. 69, 440 (1960)
- LINDENBERG, W.
Über zentralbedingte vegetative Störungen und ihre
Beeinflussung
Ärztl.Wschr. 5, 434 (1950)

Hirnverletzung, organische Wesensveränderung, Neurose
Nervenarzt 22, 254 (1951)

Spätfolgen nach Hirnverletzungen
Dtsch.med.Zschr. 3, 432 (1952)

Zur Frage der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit Hirn-
verletzter
Dtsch.Med.Wschr. 77, 1091 (1952)
- LINDGREN, S.O.
Acute severe head injuries. Clinical diagnosis and
classification with respect to the early prognosis
of treatment.
Acta chir.Scand.Suppl. 254, 1 (1960)

LINK, K.

Zur Begutachtung der gedeckten Hirnverletzungen
Mtschr.Unfallhk. 62, 51 (1959)

LÖKEN, A.Ch.

The pathologic-anatomical basis for late symptoms
after brain injuries in adults
Acta Psych.Neurol.Scand.Suppl. 137, 30 (1959)

LOEW, F.

Die gedeckte Hirnschädigung als anatomisches und
klinisches Problem.

Zbl.Neurochir. 10, 132 (1950)

Leitende Gesichtspunkte für die Behandlung der
frischen gedeckten Hirnschädigung

Dtsch.Med.Wschr. 76, 1261 (1951)

Die Behandlung der offenen und gedeckten Hirnschädi-
gung während der neurochirurgischen Phase
In: Rehwald, Das Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

LOEW, F. und S.WÜSTNER

Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen
Hämatome des Schädellinnern

Acta Neurochir. Wien 3 (1960)

LÖWENSTEIN

zitiert bei Frowein u.Harrer

LUTHER, P. und F.HAUSELT

Neue Erkenntnisse zur Frage der Pathophysiologie
und Therapie der Schädelhirntraumen

Med.Klinik 56, 20 (1961)

Mc IVER, J.N., L.P.LASSMANN, C.THOMSON and I.McLeod

Treatment of severe head injuries

Lancet II, 544 (1953)

Mc.LAURIN, R.L. and B.H.Mc Bride

Traumatic intracerebral hematoma

Review of 16 surgical treated cases

Am.Surg. 43, 294 (1956)

Mc.LAURIN, R.L. and F.HELLNER

Syndrom of temporal lobe contusion

J.Neurosurg. 23, 296 (1965)

MARRUBINI, M.L.B.

Resuscitation treatment of the different degrees
of unconsciousness

Acta Neurochir. Wien 12, 354 (1964)

MASCHER, W.C.

Problem der gutachterlichen Beurteilung funktioneller Hirntraumafolgen

Dtsch.Med.Wschr. 78, 904 (1953)

MASSHOF, W.

Allgemeine und spezielle Pathologie der vita
reducta

Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 69, 59 (1963)

MEYER-MICHELEIT, R.W.

Das EEG nach geschlossenen Kopftraumen

Nervenarzt 24, 476 (1953)

MINKOWSKI, M.

Klinisches und Pathologisches zur Frage der
traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezu-
stände

Schweiz.Med.Wschr. 11 (1930)

MOHR und STAHELIN

zitiert bei Mollaret

MOLLARET, P. et M.GOULON

Le Coma Dépassé

Rev.Neurol. 1, 101 (1959)

MORSILLER de, G.

Les encéphalopathies traumatiques

Schweiz.Arch.Neurol. 50, 161 (1943)

MÜLLER, E. und H.J.MATSCHER

Contusio cerebri ohne commotio

Hefte Unfallhk. 52, 149 (1956)

MUNRO, D. and G.L.MALTBY

Extradural hemorrhage. Study of 44 cases

Am.Surg. 113, 192 (1941)

NEUGEBAUER, W.

Bewertung von Hirnverletzungen

Dtsch. Zschr. ges. gerichtl. Med. 54, 52 (1963)

NEUHAUS, G.

Pathophysiologie und Klinik von Erkrankungen bei Patienten unter Bedingungen der vita reducta

Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 16 (1963)

OHM, G.

Gutachterliche Folge bei traumatischen Hirnschädigungen

Münch. Med. Wschr. 104, 317 (1962)

PAMPUS, F. und W. GROTE

Elektroencephalographische und klinische Befunde bei Boxern und ihre Bedeutung für die Pathophysiologie der traumatischen Hirnschädigung

Arch. Psychiatr. Nervenkr. 194, 152 (1956)

PENZOLD, H.

Die Bedeutung der Carotisangiographie für die Erkennung und Behandlung intracranieller Blutungen nach Schädelhirntraumen

Hefte Unfallhk. 60, 117 (1959)

PETERS, G.

Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn (auf die Stirn).

Luftfahrtmed. 7, 344 (1942)

Über gedeckte Hirnverletzungen (Rindenkontusionen) im Tierversuch

Zbl. Neurochir. 7, 172 (1943)

Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen
In: Henke-Lubarsch' Handbuch d. spez. Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. XIII, 3, 34 Berlin 1955

Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen.

Verh. dtsch. Ges. Path. 43. Tagung 103 (1959)

Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten

Monographie Stuttgart G. Thieme 1965

PIA, H. W.

Klinik und Behandlung der schweren gedeckten
Schädel-Hirnverletzungen

Langenbecks Arch. Kl. Chir. 280, 632 (1955)

Die Bewußtseinsstörungen bei Hirnverletzungen

Arch. Kl. Chir. 281, 652 (1956)

PHILLIPS, G.

Traumatic epilepsy after closed head injuries

J. Neurol. Neurosurg. Psych. 17, 1 (1954)

POPPELREUTER, F.

Die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähig-
keit und des Arbeitswillens durch Hirnverletzungen
im Vergleich an Normalen und Psychogenen

Leopold, Leipzig 1917/18, Band I und II

REHWALD, E.

Das Hirntrauma: Beiträge zur Behandlung, Begut-
achtung und Betreuung Hirnverletzter

G. Thieme Stuttgart 1956

REICHARDT, W.

Hirnerschütterung und Hirnquetschung

Arch. orthop. Unfallchir. 35, 7 (1934)

Nerven und Geistesstörungen nach Hirnverletzungen.

In: Handbuch der ges. Unfallhk. Bd. 4, Ferdinand Enke
Stuttgart 1934

Die spätere Schätzung der Erwerbsfähigkeit bei der
dauernden traumatischen Hirnschädigung

M Schr. Unfallhk. 4, 177 (1937)

Einführung in die Unfall-Invaliditätsbegutachtung

Jena 1941

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie

Band X, 163 (1937)

REISNER, H.

Neue Gesichtspunkte zur Entstehung und Beurteilung
postkommotioneller Erscheinungen

Wien. Zschr. Nervenheilk. 3, 475 (1951)

RICKER, G. und G.DÖRING

Commotio cerebri

in: Henke-Lubarsch'Handbuch d.spez.Pathologie und
pathologischen Anatomie
Band XIII, 3, 177 Berlin 1954

RIEDEL, H.

Die Beurteilung der MdE bei Hirnverletzten
Dtsch.Med.Wschr. 1505 (1951)

ROSENHAGEN, H.

Posttraumatisches zerebrales Anfallsleiden
in: Rehwald, Das Hirntrauma
G.Thieme Stuttgart 1956

ROSOLLEK, H. und D.GOTT

Zur operativen Indikation bei gedeckten Schädel-
verletzungen
Chir. 25, 411 (1954)

RÖTTGEN, P.

Impressionsbrüche und akute Hämatome
Beitr.Neurochir. 1, 57 (1959)

ROWBOTHAM, G.F., I.N.Mc IVER, J.DICKSON and M.E.BONSFIELD

Analysis of 1400 cases of acute injury to the head
Brit.Med.J. 27, 726 (1954)

ROWBOTHAM, G.

Lokalisation der Läsionen, die eine Bewußtlosigkeit
beim Schädeltrauma hervorrufen
Brit.J.Surg. 48, 400 (1961)

RÜSKEN, W.

Frühepileptische Anfälle nach Kopfschußverletzungen
Zbl.Neurochir. 8, 18 (1943)

SAETHRE, H.

Folgezustände nach Kopfverletzungen unter besonderer
Berücksichtigung des "traumatisch entstandenen zerebra-
len Allgemeinsyndroms"
Zschr.Nervenhk. 150, 163 (1940)

SCHEID, W.

Lehrbuch der Neurologie
G.Thieme Stuttgart 1966

SCHIEFFER, F.

Zur Behandlung der intrazerebralen posttraumatischen Hämatomate

Mtschr. Unfallhk. 56, 137 (1958)

SCHNEIDER, J.

Über die physikalische Analyse der Contrecoup-Verletzung des Gehirns

Kl. Wschr. 26, 43 (1948)

Die stumpfe Hirnverletzung, ein Beschleunigungsproblem

Munch. Med. Wschr. 92, 1541 (1950)

SCHNEIDER, K.

Psychosen nach Kopfverletzungen

Nervenarzt 3, 567 (1935)

SCHULTE, W.

Zur Begutachtung der Commotio und Contusio cerebri in: Rehwald, Das Hirntrauma
G. Thieme Stuttgart 1956

SCHULZE, A.

Zur operativen Behandlung raumfordernder Kontusionen

FPF (Med) Heft 11, 398 (1966)

SCHÜRMANN, K.

Gesichtspunkte bei der Frühversorgung frischer gedeckter Schädel-Hirn-Schädigungen

Nervenarzt 36, 141 (1965)

SCHWARZ, R.

Das EEG nach frischen Hirntraumen

Nervenarzt 24, 477 (1953)

SELECKI, B. R.

Diagnosis and treatment of subdural hematoma: survey of 125 consecutive cases

Year Book Neurol. Psychiatr. 593 (1964/65)

SELLIER, K. und F. UNTERHARNSCHEIDT

Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel

Heft Unfallhk. 76 (1963)

SPATZ, H.

Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusionen

Arch. Psychiatr. Nervenkr. 105, 80 (1936)

SPATZ, H.

Die Pathologie der Hirnverletzungen.

Zbl.ges.Neurol.Psych. 113, 9 (1951)

STEINMANN, H. W.

EEG und Hirntrauma

Soz.med.Schriftenreihe: Arbeit u.Gesundh. 69, 3o 6 1959)

STIER, W.

Über traumatische Hirnschäden und die Beurteilung
ihrer Spätfolgen

Zschr.ärztl.Fortbdg. 11 (1939)

STRASSER, E.

Über die Häufigkeit von Geruchsstörungen nach Schä-
delverletzungen unter besonderer Berücksichtigung
des Ortes der Gewalteinwirkung

Inaug.Diss.Heidelberg 1947

STRASSMANN, G.

Über Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt

Beitr.gericht.Med.XII, 64 (1932)

STRELI, R.

Behandlung schwerer Kopfverletzungen

Mschr.Unfallhk. 36, 133 (1953)

SUNDER-PLASSMANN, P. und A. ISFORT

Klinische Beobachtungen bei intracraniellen extra-
zerebralen Blutungen

Chir. 31, 433 (1960)

THUM, H. J.

Die Beurteilung und Behandlung Schädelverletzter

Dtsch.Med.Wschr. 85, 31 (1960)

TIWISINA, Th. und A. STÄCKER

Die frischen Schädelhirnverletzungen im Gefäßbild

Chir. 30, 344 (1959)

TÖNNIS, W.

Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzungen
im Hinblick auf die Verhütung der Hirnleistungsschwäche
Nervenarzt 19, 201 (1948)

Zur Behandlung der frischen gedeckten traumatischen
Hirnschädigungen

Langenbecks Arch.Kl.Chir. 270, 372 (1951)

TÖNNIS, W.

Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen

Krztl. Praxis 5, 13 (1953)

Behandlung der gedeckten traumatischen Hirnschädigungen

Hefte Unfallhk. 45, 111 (1953)

Die Unterscheidung zwischen Commotio und Contusio cerebri

Hefte Unfallhk. 52, 130 (1956)

Rehabilitation von Hirnverletzten, insbesondere von
hirnverletzten Kindern
in: Rehwald, Das Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

Die neurochirurgische Seite der Begutachtung von
Hirnverletzten

in: Rehwald, Das Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

Die neuzeitliche Behandlung frischer Schädelhirn-
verletzungen

Arbeitsgem. f. Forschung d. Landes Nordrhein-Westfalen
Heft 65 (1953)

Inwieweit ist die Kontrastmitteldiagnostik bei fri-
schen Kopfverletzungen notwendig bzw. berechtigt?

Hefte Unfallhk. 60, 99 (1959)

Chirurgische Behandlung der frischen Hirnverletzungen

Beitr. Neurochir. 1,1 (1959)

TÖNNIS, W. und R.A.FROWEIN

Die heutigen Möglichkeiten der Diagnostik und Be-
handlung im akuten Stadium schwerer Schädelhirn-
verletzungen

Wehrmed. Mitt. 2,17 (1960)

ULIN, A.W., A.K. OLSEN and W.L. MARTIN

Factors determining mortality in patients with
acute head injury

J. Am. Med. Assoc. 157, 496 (1955)

UMBACH, W.

Über die Behandlung der Schädelverletzungen und die
rechtzeitige Diagnose ihrer Komplikationen

Münch. Med. Wschr. 4, 114 (1956)

WALKER, E. and P. BLACK

The heroic treatment of acute head injuries:
a critical analysis of the results

Am.Surg. 26, 134 (1960)

WANKE, R.

Zum Kreislaufgeschehen nach Hirnverletzungen

Arch.Klin.Chir. 196 (1939)

Geschlossene Hirnverletzungen

Dtsch.Zschr.Chir. 261, 167 (1948)

Zur Pathophysiologie der Contusio cerebri

Dtsch.Chir. 264, 330 (1950)

Grundlagen der Behandlung frischer gedeckter traumatischer Hirnschädigungen

Dtsch.Zschr.Chir. 270, 334 (1951)

WANKE, R. und P. A. FISCHER

Hirnorganische Allgemeinveränderungen und produktiv
psychotische Symptome in unmittelbarem Anschluß an
Hirnoperationen

Acta Neurochir. XVII, 1 (1967)

WEBER, G.

Schädelhirnverletzungen

Jschr.f.Schweiz.Sanitätsöff. 37, 139, Zürich 1960

WEIZSÄCKER v. V.

Über die Hirnverletzten

Confinia Neur. 9, 34 (1949)

WELTE, E.

Zur Pathophysiologie der Commotio cerebri

Dtsch.Zschr.Nervenhk. 166, 332 (1951)

Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund
und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach
stumpfen Schädeltrauma

Arch.f.Psychiatr. 179, 243 (1943)

Über gedeckte Hirnverletzungen
in: Rehwald, Das Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

WERTHEIMER, R. und J. DESCOTES

Traumatologie craniéenne

Masson u.Cie Paris 1961

WINCHELL, M. and CRAIG

Intracranial hematomas, collected papers of
Mayo-Clinic and the Mayo-Foundation

Vol XXXIX, 580 (1948)

WOLFF, B.

Die Nachbehandlung und Betreuung Hirnverletzter

Med.Kl. 42, 373 (1947)

ZILLIG, G.

Die traumatische Hirnleistungsschwäche

Nervenarzt 19, 206 (1948)

Die diagnostische Bedeutung psychologisch-experimen-
teller Untersuchungsmethoden für Hirnverletzte

Nervenarzt 21, 327 (1950)

ZÜLCH, K.J.

Die sozialmedizinische Begutachtung der Hirnver-
letzten

Dtsch.Med.Wschr. 16, 536 (1950)

Anatomie der gedeckten traumatischen Hirnschädigungen
und ihrer Folgezustände

in: Rehwald, Das Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

Röntgendiagnostik des Schädeltraumas

in: Rehwald, Das Hirntrauma

G.Thieme Stuttgart 1956

Die klinische Erkennung der "Hirnverletzung"

in: Handbuch der Neurochir.I, 1 (1959)

Herrn Prof.Dr.A. S t e n d e r danke ich
für das überlassene Thema und sein reges
Interesse am Fortschreiten der vorliegen-
den Arbeit.

An dieser Stelle sei auch den Assistentinnen
des EEG-Labors für ihre bereitwillige Hilfe
bei den EEG-Ableitungen gedankt.

LEBENS LAUF

=====

Als Tochter des Dr.jur.Henning v.Bonin und seiner Frau Irmela, geb.Freilin v.Troschke, wurde ich am 15.12.1942 in Berlin geboren.

In Schleswig-Holstein besuchte ich die Grund- und Oberschule und legte am 16.3.1962 im Gymnasium in Neustadt/Schwarzwald mein Abitur ab.

Im Mai 1962 begann ich das Medizinstudium in Heidelberg. Im Oktober 1964 bestand ich dort das Physikum. Die ersten drei klinischen Semester studierte ich an der Freien Universität Berlin. Nach drei weiteren Semestern in München absolvierte ich am 17.12.1967 dort das Staatsexamen.

Von Februar bis August 1968 war ich als Medizinalassistentin in der neurochirurgisch-neurologischen Klinik des Westend-Krankenhauses Berlin tätig. Seitdem arbeite ich auf der gynäkologischen Abteilung des Schwabinger Krankenhauses in München.

